UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 44

CONTRIBUTION A L'ETUDE des Méningites Primitives à Pneumocoques

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

ACHILLE GLORIÈS

MEMBRES DU JURY

MM. DALOUS — *Président.*
ROQUES
SENDRAIL — *Assesseurs.*
R. SOREL
BOULARAN — *Suppléant.*

TOULOUSE
LIBRAIRIE DU TAUR
V. CAZELLES
19, Rue du Taur

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548905_0035

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. BARDIER.
ASSESSEUR	DAMBRIN
Doyen honoraire	ABELOUS
PROFESSEURS HONORAIRES	MOSSE SAINT-ANGE BEZY MARIE MOREL TAPIE AUDEBERT ESCAT

PROFESSEURS

Anatomie	MM. VALLOIS
Histologie et Embryologie	ARGAUD
Anatomie pathologique	TAPIE (J.)
Pathologie générale et expérimentale	BARDIER
Bactériologie	RISPAL
Pathologie interne	SERR
Hygiène et Médecine préventive	MM. LAFFORGUE
Médecine légale	SOREL (E.)
Clinique médicale	DALOUS
Clinique chirurgicale et gynécologie	LAPORTE
Clinique chirurgicale	MERIEL
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	DAMBRIN
Clinique médicale infantile et puériculture	CAUBET
Clinique de neurologie et psychiatrie	Mlle CONDAT
Clinique ophtalmologique	RISER
Physique biologique et médicale	GORSE
Chimie et Toxicologie	ESCANDE
Pharmacie	MOOG
Hydrologie	RIBAUT
Botanique et Matière médicale	ROQUES
Clinique obstétricale	MAURIN
Physiologie	GARIPUY
Clinique du cancer	SOULA
Clinique des maladies desvoies urinaires	DUCUING
	MIGINIAC

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM. DIEULAFE
Chimie	VALDIGUE
Anatomie	CLERMONT
Histoire naturelle pharmaceutique	MARTIN-SANS
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie générale pharmaceutique et toxicologique	BRUSTIER

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY
Obstétrique	ESTIENNY
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Pharmacologie	SOULA
Chimie minérale	VALDIGUIE
Cryptogamie	MARTIN-SANS
Zoologie	VALLOIS
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	BUGNARD
Chimie organique	BRUSTIER
Dermatologie et Syphiligraphie	CHATELLIER
Législation pharmaceutique	MAURIN
Botanique	MARTIN-SANS
Parasitologie	DELAS
Microbiologie	
Physiologie	BOUISSET
Otorhinolaryngologie	CALVET

AGREGES EN EXERCICE

Histologie	MM. CALVET
Médecine	SENDRAIL
	SOREL (Raymond)
	MOREL L.
Chirurgie	LEFEBVRE
	BOULARAN
Pharmacie	FLORENCE
Physique médicale	BUGNARD
Obstétrique (chargé des fonctions d'Agrégé)	ESTIENNY
Secrétaire de la Faculté	RENARD

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1936 N° 44

CONTRIBUTION A L'ETUDE des Méningites Primitives à Pneumocoques

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1936

PAR

ACHILLE GLORIÈS

MEMBRES DU JURY	MM. DALOUS	*Président.*
	ROQUES	
	SENDRAIL	*Assesseurs.*
	R. SOREL	
	BOULARAN	*Suppléant.*

TOULOUSE

LIBRAIRIE DU TAUR

V. CAZELLES

19, Rue du Taur

—

1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DALOUS

Professeur de clinique médicale
Médecin des hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur d'hydrologie thérapeutique et de climatologie
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

M. SENDRAIL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

R. SOREL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE

BOULARAN

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

Qu'il nous soit permis de remercier M. le Professeur Dalous de l'honneur qu'il nous fait de présider notre jury de thèse; M. le Professeur R. Sorel, qui nous a inspiré ce sujet, guidé dans sa rédaction; qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoigné.

Nous prions Messieurs les Professeurs Roques, Sendrail et Boularan, d'accepter l'expression de nos remerciements.

INTRODUCTION

Parmi les méningites suppurées, à côté de la part très importante qui est dûe au méningocoque, il faut réserver une place au streptocoque, au staphylocoque, au bacille de Pfeiffer, mais aussi au pneumocoque.

Nous avons pris, comme sujet de notre thèse, la méningite à pneumocoques primitive, celle que rien ne précède cliniquement, si ce n'est, parfois, une porte d'entrée rhino-pharyngée plus ou moins apparente. Nous ne nous occuperons donc pas de toutes celles qui succèdent à une autre localisation morbide du même germe, pneumonie, otite, sinusite, septicémie...

Cette forme primitive n'est pas très fréquente, et notre contribution à son étude ne comporte qu'une observation indiscutable au point de vue bactériologique, dûe à l'obligeance de M. le Professeur R. Sorel.

Le test bactériologique est le seul important; ces méningites n'ont pas de physionomie clinique spéciale qui permette de les différencier des autres processus méningitiques et surtout de la méningite à méningocoques.

Après un rapide historique, nous étudierons :

1° L'étiologie avec ses problèmes d'âge et de race;

2° L'anatomie pathologique;

3° Les différents tableaux cliniques;

4° Les problèmes du diagnostic, résolus par la ponction lombaire et le laboratoire;

5° Le pronostic qui en est sombre;

6° Les différents essais de thérapeutique.

HISTORIQUE

Pasteur trouve, pour la première fois, le pneumocoque en 1881, dans la salive d'un enfant mort de la rage.

En 1883, Talamon le met en évidence constamment dans les foyers d'hépatisation de la pneumonie lobaire franche aiguë, d'où naît cette conception d'une affection localisée : le pneumocoque, agent de la pneumonie.

Nombreux auteurs dont Frœnkel l'étudient par la suite, et le laboratoire signe l'origine pneumococcique de beaucoup d'affections de l'arbre pulmonaire, de la plèvre, des voies aériennes supérieures, de même que l'on retrouve ce diplocoque en flamme de bougie, encapsulé, prenant le gram en d'autres localisations morbides. C'est alors que vient l'idée d'une infection générale pneumococcique : les pneumococcies.

En 1887, dans un mémoire publié dans les Archives Générales de Médecine. Netter montre l'origine pneumococcique de certaines méningites primitives.

« Les agents pathogènes peuvent ne pas être puisés dans le foyer pneumonique, mais arriver directement à l'encéphale ».

Après avoir rappelé les observations de Foa sur deux méningites cérébrospinales sans pneumonie, il relate l'observation et l'autopsie d'un malade du service de Démontpallier.

« Un homme adulte, vigoureux, n'ayant passé que peu de temps dans son service avait été pris, le dernier jour, de contractures généralisées en même temps que d'hyperthermie.

« L'ouverture du corps permettait de constater une méningite cérébrospinale suppurée, sans aucune autre lésion. Je fis sur le champ l'examen microscopique de l'exsudat et pus constater l'existence de microbes lancéolés encapsulés. Des coupes me montrèrent plus tard que ces microbes siégeaient surtout dans les gaînes lymphatiques périartérielles.

« Séance tenante, je fis une inoculation au cobaye qui mourut avec une pleuro-pneumonie double et une péricardite notable.

« A l'examen, pneumocoques dans les cellules épithéliales des alvéoles. »

Ainsi, la notion de la méningite primitive à pneumocoque est établie, tellement bien que l'on en trouvait assez fréquemment.

Dans une statistique, Netter donnait la proportion de 27 cas (sur 41) dûs au pneumocoque. La connaissance du méningocoque ramena ces proportions à une plus juste mesure.

La méningite vraiment primitive n'est pas très fréquente. Nous avons retrouvé des observations s'échelonnant sur presque chaque année :

Leclercq et Vanhœcke en 1900; observation importante par les résultats de laboratoire qui montrent les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la marche vers la mort.

Ménétrier et Aubertin en 1902, Achard et L. Ramond en 1908, plusieurs en 1911 et 1912.

Vers 1913 et surtout 1915, après les recherches d'auteurs américains : Dochez, Gillepsie, Avery et, plus tard, d'auteurs français : Nicolle et Debains, se substitue à la conception d'un pneumocoque unique, celle d'une famille de quatre types, parmi lesquels les premiers sont les plus pathogènes, tandis que les deux autres vivent à l'état saprophytique dans le rhino-pharynx des sujets sains.

Dans plusieurs articles, Moore en 1915, expose le rôle de l'optochine ou éthylhydrocupréine qui tue le pneumocoque in vitro en 18 heures. Il l'étudie expérimentalement avec succès.

Certains auteurs, tels Belzor, Mayano, Navarro, l'utilisèrent dans le traitement de la méningite à pneumocoques.

En 1919, Sabrazès donne le résultat heureux d'un traitement par autovaccin et injection intra rachidienne d'étain colloïdal.

En 1920, nous trouvons le cas de Burnell chez un enfant de 5 ans et demi, mort en 4 jours.

J. Hallé, en 1923 publie le cas favorable survenu chez l'un de ses externes et la même année, Netter et Cesari insistent sur l'efficacité de l'abcès de fixation pour suppléer à la quasi faillite du sérum antipneumococcique.

En 1928, Ducamp, Janbon et Gondard, rapportent le fait clinique d'un syndrome apoplectiforme, faisant penser à une hémorragie cérébroméningée, et que la

ponction lombaire et le laboratoire révélèrent de nature pneumococcique.

En 1932, le Dr Bouffard, médecin général des troupes coloniales, écrit une note sur la pneumococcie du Noir, où il dit que la localisation méningée, est, avec la localisation hépatique, la plus habituelle en dehors de la pneumonie.

Plusieurs observations sont publiées en 1934.

Schere et Pellerano, en 1935, citent l'histoire d'une prematurée, âgée de 4 mois, qui fait une méningite primitive à pneumocoques, à évolution subaiguë qui guérit en laissant, comme séquelle, une hydro-céphalie. Le fait remarquable est qu'elle ne reçut pas de sérum, et qu'elle ne fut traitée que par des ponctions lombaires répétées tous les 10 ou 15 jours pendant le premier mois, tous les jours à la fin, l'évolution étant de 2 mois et demi.

Etiologie et Pathogénie

ETIOLOGIE

I. — Cause déterminante

Le pneumocoque est l'agent causal de cette méningite. Il est facile de le mettre en évidence, soit dans les exsudats, soit dans les coupes des méninges, et il apparait avec toutes ses caractéristiques morphologiques et tinctoriales; on peut l'identifier pas ses propriétés biochimiques, les divers procédés d'agglutination, et en l'inoculant à la souris qui meurt rapidement d'une septicémie.

Nous nous proposons de rappeler brièvement la bactériologie du pneumocoque que nous empruntons pour la plus grande part au traité de Dopter et Sacquepée.

Morphologie :

La forme type est un diplocoque lancéolé, encapsulé, extracellulaire, prenant le Gram.

Chaque élément, de 0 *mu* 5 à 1 *mu* en moyenne, est allongé et présente une extrémité plus grosse (forme de grain d'orge, de flamme de bougie.)

Les deux éléments s'accolent d'ordinaire par leur bout effilé (forme en 8 de chiffre, décrite par Pasteur).

Quelquefois, le cocus est isolé ou, au contraire, forme des chainettes, surtout dans le type III, pneu-

mococus mucosus, anciènnement décrit par Schottmuller sous le nom de streptococus mucosus. Celui-ci est ordinairement moins lancéolé et plus facilement colorable.

Qu'il y ait un ou plusieurs éléments, l'ensemble de la formation est entouré d'une capsule.

Il est immobile et n'a pas de spores.

La coloration est facile par les couleurs d'aniline et il prend le Gram.

Cultures :

Le pneumocoque est de culture assez délicate, son développement optimum est atteint à 37° en présence de l'air en milieux légèrement alcalins; il est cependant anaérobié facultatif.

Les milieux d'usage courant sont des milieux pauvres, ne donnant rien, ou des cultures peu abondantes (bouillon ascite, gélose). Dans ce dernier cas, il pousse en 24 heures, et se présente sous forme de petites colonies transparentes, visibles par réflexion, en gouttes de rosée (Frœnkel).

Les milieux spéciaux sont plus favorables.

Le Pneumocoque type fermente l'inuline dans le *milieu de Hiss,* qui rougit et se coagule : cela pourtant serait l'exception.

Besançon et Griffon ont obtenu des colonies abondantes et caractéristiques sur du *sérum liquide de lapin jeune,* excellent milieu de diagnostic.

D'après Buerger, sur *gélose sérum glucosé à* 2,5 %, on observe des colonies en cratère « ringforme ».

Le *milieu au sang défibriné* est un bon milieu où le pneumocoque garde longtemps sa vitalité et sa virulence. Défibriné et coagulé, il prend une teinte verdâtre qui vire au jaune chamois.

Le sang humain gélosé, et le sang de lapin gélosé donnent des colonies grisâtres dans un milieu jaune verdâtre (Besançon).

Le pneumocoque pousse abondamment dans le milieu au blanc d'œuf alcalin, les milieux de Truche, Crammer et Cotoni.

Propriétés biologiques :

Il supporte peu l'action de la chaleur, 10 minutes à 56°, quelques secondes à 70° suffisent pour le tuer.

Il résiste mieux au froid; une congélation de 48 heures le laisse presque intact.

Il est très sensible aux solutions antiseptiques habituelles.

Enrobé d'albumine, il vit en moyenne 35 jours, dans les crachats desséchés.

Propriétés biochimiques :

La bile a sur lui une action dissolvante, c'est le phénomène de Neufeld; de même les sels biliaires : le choléate ou le taurocholate de soude. Pour Cotoni, les pneumocoques avirulents sont insolubles dans la bile.

Les sucres sont fermentés en milieu de Hiss : glucose, lactose, saccharose. La réaction à l'inuline est la réaction type (Dopter et Sacquepée).

Agglutination :

Les sérums agglutinants donnent des cultures, les forts en amas, les faibles en chaînettes, d'après Neufeld.

Il existe une précipitine dans les sérums de pneumoniques, et celui d'animaux immunisés.

Les mêmes sérums humains et animaux renferment une sensibilisatrice.

L'action des sérums spécifiques, base de l'agglutination et de la précipitation, a permis de diviser les pneumocoques en quatre groupes. Il existe deux sortes de classification :

1° Pour les auteurs américains, Dochez, Gillepsie, Avery, le groupe IV est un groupe à part dans lequel sont rangés tous les échantillons non agglutinés par les sérums des autres types, groupe IV n'ayant pas de sérum spécifique.

Les trois premiers sont agglutinés à un taux déterminé par leurs sérums propres.

Il est à noter cependant que dans le type II il y a deux ordres de microbes, les uns faisant partie du type II net, agglutinés normalement, les autres qui se montrent moins sensibles, types II a, b, c.

De plus, dans le type III, le sérum se montre moins actif que pour I et II.

2° Nicolle et Debains, ont appliqué le procédé de Porges à l'étude de ces différents groupes. L'addition d'H.Cl, en quantité variable, leur a permis de rendre agglutinables par les sérums, des groupes I, II, III, un certain nombre des échantillons compris dans le type IV américain.

Le type IV français ne correspond pas au précédent; il comprend seulement un pneumocoque que ces auteurs ont isolé dans la salive des nègres.

D'autre part, ils signalent que nombre de pneumocoques sont agglutinables par 2 ou 3 sérums.

Inoculation :

Si l'homme témoigne d'une certaine résistance, comme le montre l'expérience des frères Klemperer sur eux-mêmes, si presque tous les animaux couramment employés au laboratoire sont peu sensibles ou même réfractaires, il en est un, souris blanche ou grise, qui se révèle le meilleur réactif biologique du pneumocoque.

Si l'on pratique une inoculation par scarification à la base de la queue ou par une injection sous-cutanée, la souris meurt suivant la virulence du microbe en une journée ou en moins de temps.

L'on trouve une petite réaction locale, un peu d'œdème, une grosse rate, et une pullulation de pneumocoques dans le sang, les viscères et les tissus.

On peut exalter la virulence du microbe en injectant en même temps une culture de proteus vulgaris, ou par des passages successifs sur plusieurs animaux.

Siège :

Le pneumocoque se trouve dans toutes les lésions pathologiques qu'il produit, il est de plus l'hôte normal des voies aériennes supérieures, de la bouche, des amygdales (Griffon).

On le décèle 4 fois sur 5, d'après Netter, dans la salive des anciens pneumoniques, chez lesquels sa viru-

lence diminue pendant 2 semaines, pour reparaître ensuite, surtout pendant les mois d'hiver.

Chez le sujet sain, il existe dans un cinquième des cas.

Il est intéressant de noter que ces microbes, saprophytes, banaux de la salive, font partie du type III, mais surtout du type IV, c'est-à-dire des germes les moins différenciés, témoin les diverses statistiques de Nobécourt, Avéry et Stillman.

II. — Causes favorisantes.

Comme pour toute maladie infectieuse, il existe un certain nombre de circonstances étiologiques, soit particulières, soit communes à toute infection, qui favorisent la localisation méningée du pneumocoque et l'évolution de ce processus morbide.

Ces causes adjuvantes sont locales ou générales.

1° *Locales.* — Normalement des pneumocoques vivent parmi la flore microbienne banale des voies aériennes supérieures. Leur pullulation et même une exaltation de virulence peut être due à l'obstruction nasale chronique créant un état nouveau du carrefour rhino-pharyngé.

Dans l'observation de Nové-Josserand, M^lle^ Rougier et Feuillade, la méningite primitive évolue chez un enfant qui, depuis quelques mois, mouchait beaucoup, présentait de petites élévations thermiques et chez lequel l'examen rhinoscopique décélait la présence de végétations adénoïdes.

2° *Générales.* — Nous retrouvons l'influence de toute cause de débilitation de l'organisme; le surmenage physique et intellectuel, l'asthénie, la fatigue, parmi les intoxications chroniques, l'alcoolisme.

On a incriminé certains états physiologiques : la grossesse, la lactation, le post-abortum. Caussade et Logre ont vu une méningite à pneumocoques à point de départ vraisemblablement utérin, consécutive à une tentative d'avortement.

Le froid et l'humidité jouent leur rôle habituel : c'est pendant les mois d'hiver que les méningites primitives éclosent le plus fréquemment.

L'âge a une grande importance. Certes, on a publié des cas survenus chez des adultes vieux ou jeunes, mais l'enfant paraît plus prédisposé, surtout pour la forme primitive (Sergent). La plus grande partie des observations que nous avons lues, se rapportent à des adolescents, des grands et des petits enfants, des nourrissons; un nouveau-né de deux jours n'a pas été épargné (Schreiber, Richard Kohn).

Sans doute, la race est une prédisposition pour les nègres très sensibles au pneumocoque. Dans une note sur la pneumococcie du noir, du Dr Bouffard, Médecin Général des troupes coloniales, nous trouvons :

« Il arrive parfois que le pneumocoque, dédaignant la cellule pulmonaire, va coloniser d'emblée dans le cerveau et le foie. On a affaire alors à la pneumococcie méningée ou hépatique que l'examen bactériologique

est seul en mesure de déceler. La maladie aux yeux jaunes de la Côte d'Ivoire, qui tue en trois jours, s'observe sous forme épidémique comme la méningite à pneumocoques, est une pneumococcie hépatique. »

D'après le Dr Bouffard, cela tient au changement de climat, au refroidissement, à la fatigue chez des gens peu entraînés au travail, causes de débilitation de l'organisme.

III. — Fréquence.

Si les méningites à pneumocoques secondaires sont assez fréquentes, il n'en est pas de même pour les formes primitives.

En 1887, sur 41 méningites, Netter en trouvait 27, primitives ou secondaires, dont l'étiologie était pneumococcique.

Cette proportion fut renversée à la connaissance de la découverte de Weichselbaum, le méningocoque étant reconnu responsable de la plupart des suppurations méningées.

Dans la thèse de Marchal, nous trouvons deux statistiques :

1° La première se rapportant à 95 méningites sporadiques, le pneumocoque étant à l'origine de 14, ce qui fait 15 %.

2° La deuxième à 418 cas épidémiques sur lesquels on trouve 67 fois le pneumocoque, soit 16 %.

Ce pourcentage est plus élevé que celui de Neal qui, en 1921, sur 683 cas de méningites suppurées, observe :

Le méningocoque	541 fois	environ	80 %
Le pneumocoque	61 —	—	9 %
Le streptocoque	49 —	—	7 %
Le cocobacille de Pfeiffer .	32 —	—	4 %

Cette classification présente, en outre, l'intérêt de nous montrer le pneumocoque au second rang des agents des méningites suppurées, mais l'énorme différence en faveur du méningocoque nous permet de dire que devant une méningite suppurée, en clinique, il faut d'abord penser à la méningococcie.

Dans la totalité des méningites pneumococciques, la forme primitive occupe une part plus ou moins importante suivant les auteurs.

En 1900 Concetti en trouve 75 %, en 1907 Churchill seulement 5 %. Ces deux estimations s'éloignent considérablement l'une de l'autre, cela tient peut-être à la définition que chacun avait de la méningite primitive. Nous ne comprenons, dans ce terme, que celles qui ne succèdent pas à une pneumonie, une lésion pneumococcique des cavités du crâne, à un traumatisme, à une arthrite, toute lésion pneumococcique, ou qui terminent une septicémie à pneumocoque. Ainsi délimitée, cette forme est rare.

D'après Schere et Pelleran cependant, sa fréquence serait de 33 %.

IV. — Epidémicité.

Si la miningite primitive est rare, elle ne peut être que sporadique. Le pouvoir d'expansion du pneumocoque est moins grand que celui du méningocoque; il n'existe pas d'épidémies de pneumonie !

Néanmoins, nous devons citer la note sur les pneumococcies du Noir :

« Le Noir est un terrain particulièrement favorable; le pneumocoque devient très virulent, acquiert un très grand pouvoir infectieux et se montre alors contagieux. »

S'il est possible qu'il y ait pour cette race des épidémies de méningites pneumococciques, liées à d'autres manifestations pulmonaires ou hépatiques, le fait ne semble pas probable en Europe, chez les blancs.

Sans doute, il est des hivers où l'on trouve nombre de pneumococcies pulmonaires; on peut rencontrer parallèlement quelques méningites primitives dues au même germe.

En règle générale, on n'observe que des méningites isolées, et s'il y avait des épidémies, il semble que le peu de contagiosité du pneumocoque créerait seulement des petits foyers, dans une collectivité.

D'autre part, le laboratoire montre l'étiologie pneumococcique de certains syndromes méningés au cours d'une épidémie due au méningocoque; rien ne les différencie cliniquement.

Il est des cas où la bactériologie est douteuse, ces formes étiquetées méningococciques demeurent sérorésistantes, malgré l'efficacité particulière du sérum spécifique, il n'y a pas de cloisonnement méningé, l'évolution est fatale; ne pourrait-on les attribuer à un pneumocoque qu'il a été impossible d'identifier ?

Les deux germes peuvent être associés chez le même sujet.

Au troisième jour de maladie de l'externe de J. Hallé, la ponction lombaire donne un liquide contenant des diplocoques ressemblant plutôt au méningocoque.

Morquio cite une observation de méningite à pneumocoques associée rapidement au méningocoque.

On a signalé aussi l'association pneumocoque et bacille tuberculeux.

PATHOGENIE

La notion de porteur de germe est très importante en épidémiologie. Nous nous demandons si pour le pneumocoque cette importance est bien grande.

Certes, on retrouve ces microbes chez 4/5 des anciens pneumoniques, chez 1/5 des sujets sains (Netter) germes saprophytes des voies aériennes supérieures de la bouche, des amygdales (Griffon). L'identification les classe dans les groupes III et IV; ce dernier surtout étant le moins différencié, mis à part le groupe IV français.

D'après Avery, Nobécourt et Sacquepée, les germes les plus pathogènes sont les types I et II.

Il faut donc nous demander si la *pneumococcie méningée est due à une exaltation pathogène des saprophytes de la salive, ou bien à un apport nouveau de germes.*

Dans sa thèse sur le pneumococus mucosus, le Dr Calvet cite deux observations où l'on peut voir une exaltation de la virulence du type III.

1° L'une de Weber, sur un malade mourant de méningite à mucosus, après un traumatisme violent, suivi de fracture de la base et du temporal, qui faisait communiquer la bouche et les méninges.

2° L'autre de Rube; un homme tombe la bouche ouverte sur une longue aiguille qui lui perfore la paroi postérieure du pharynx et va se loger dans un disque intervertébral; il meurt de méningite à mucosus.

Le fait est probant pour ces deux observations secondaires à un traumatisme. Pour les méningites primitives, les auteurs américains pensent que le germe causal vient de l'extérieur.

Dans les diverses observations que nous avons lues, le pneumocoque est identifié, mais cette identification ne fut pas poussée jusqu'à nous dire à quel groupe il appartenait.

Que l'agent pathogène soit ou non saprophyte de l'homme, *comment se produit l'envahissement méningé ?*

Cette méningite est primitive, mais il existe une porte d'entrée qui permet au microbe de pénétrer dans l'organisme.

Est-ce par une propagation de voisinage ? Le pneumocoque allant coloniser les méninges directement par les vaisseaux lymphatiques à travers la lame criblée de l'Ethmoïde. Certains auteurs l'admettent, d'autres supposent que la propagation s'effectue par les vaisseaux nourriciers du sphénoïde.

C'est une voie à laquelle on pense, quand il existe au début un coryza, une rhino-pharyngite. La porte d'entrée devenue apparente se traduit par une réaction locale.

Mais il est des cas où cette porte d'entrée n'est pas retrouvée, le *pneumocoque emprunte-t-il la voie sanguine ?* Beaucoup de méningites sont d'apparence cryptogénétique, on pourrait concevoir un premier stade de pneumococcémie précédant la localisation méningée. Ainsi il existe des septicémies à pneumocoques, d'origine obscure, mais, dans le cas qui nous occupe, au lieu de produire une septicémie ou tout autre localisation, le pneumocoque donnerait une méningite.

Certaines septicémies se terminent par une méningite suppurée, nous ne comprenons pas ces localisations terminales dans les formes primitives.

D'après Chalier et Puig, l'hémoculture est positive deux fois sur quatre. Nous nous demandons si cette proportion est vraie, seulement pour la méningite primitive ou pour toute méningite à pneumocoques et cela au début ou bien au cours de l'évolution.

Il faut dire aussi que devant un enfant en convulsions, un adulte en apoplexie, un état méningé dont la ponction lombaire et le laboratoire indiquent l'origine, on ne pense pas souvent à faire une hémoculture.

Anatomie pathologique

Les divers protocoles d'autopsie, montrent que la méningite suppurée à pneumocoques est une méningite de la convexité.

1° Le pus à pneumocoques est, en général, assez abondant, constituant un revêtement complet des deux hémisphères cérébraux.

Sa coloration est plus jaunâtre que celle des pus à méningocoques ou à streptocoques. Le liquide peut être franchement purulent, verdâtre, purée de pois; quelquefois il est plus trouble que purulent.

Il n'est pas de consistance liquide; il est épais, crêmeux, très fibrineux, constituant un enduit, une nappe qui efface et nivelle les circonvolutions et les sillons de la convexité.

Ce revêtement est parfois si compact, comme dans l'observation de Nové-Josserand, M^lle^ Rougier et Feuillade, « qu'il constitue des fausses membranes très épaisses adhérant intimement à la surface cérébrale, insérées le long des scissures dont elles soudent solidement les lèvres », réalisant une sorte de symphyse.

La convexité cérébrale baigne dans le pus; on en trouve encore une quantité notable au niveau de la base, du cervelet, de la protubérance, du bulbe, de la moelle, surtout à sa face postérieure (Stephen Chauvet). Cependant, celle-ci a quelquefois un aspect normal (Achard et L. Ramond).

L'exsudat purulent prédomine à la région sous-pie-mèrienne. La pie-mère elle-même est infiltrée de lymphocytes.

Le pus est en grande partie constitué par des polynucléaires, des mononucléaires enrobés par un réseau important de fibrine.

2° Les lésions histologiques de l'axe cérébro-médullaire ressemblent à celles de toutes les méningites aiguës.

Nous devons noter tout d'abord que la tendance constructive du pneumocoque au niveau des autres organes est beaucoup moins accusée sur l'axe cérébrospinal. Sur la plèvre, par exemple, l'action lente du pneumocoque a tout le temps de provoquer la formation de fausses membranes, mais l'envahissement méningé qui se fait d'emblée, la rapidité de l'évolution qui brûle les étapes, n'en permettent pas la création au niveau des méninges.

En règle générale, il n'y a pas de cloisonnement méningé; cette absence de cloisonnement est la grande différence anatomo-clinique entre les méningites pneumococciques et méningococciques.

Les vaisseaux sont entourés d'un petit manchon de lymphocytes; il peut y avoir des lésions d'endartérite aiguë.

Les ventricules cérébraux sont parfois normaux à la coupe, souvent ils sont inondés, dilatés par un liquide louche; leur surface est tapissée par un dépôt purulent.

Les plexus choroïdes, généralement congestionnés ou purulents.

La substance nerveuse sous épendymaire infiltrée de cellules rondes.

La masse névroglique creusée de vacuoles.

Contrairement aux épendymites tuberculeuses, les hémorragies sont rares, souvent l'on trouve une symphyse dans les recessus ventriculaires : lésion assez particulière à la méningite à pneumocoques (Stephen Chauvet).

Chalier et Nové Josserand, ont noté, au niveau du pôle frontal droit, une suffusion sanguine, foyer d'encéphalite hémorragique en piqueté.

Partout, soit sur les coupes des méninges, soit dans les exsudats purulents, il est facile de mettre en évidence le diplocoque lancéolé, extracellulaire, prenant le Gram, à l'examen direct ou après culture.

Il nous faut dire que, d'après Stephen Chauvet, le pneumocoque est quelquefois l'agent de méningites non suppurées; c'est un liquide clair, transparent, ou légèrement louche, qui recouvre le cerveau.

Les méninges sont congestionnées; il y a de l'œdème sous-arachnoïdien donnant un aspect de gelée tremblotante, de l'œdème cérébral.

Mettre le microbe en évidence dans le liquide est parfois difficile, mais on le trouve toujours dans le cortex cérébral.

Etude clinique

La méningite primitive à pneumocoques, que rien ne précède cliniquement, du moins en apparence, éclate brutalement chez un sujet sain. Elle n'a pas une symptomatologie spéciale qui permettre de la distinguer des autres méningites aiguës (différenciation due au laboratoire seul), elle évolue rapidement vers la mort en 4 ou 5 jours.

Telle est la règle générale; elle comporte des exceptions :

Le début se fait après une série de prodromes.

L'évolution est plus lente et peut se terminer par la guérison.

Toutes les méningites suppurées se ressemblent; nous décrirons succinctement les différents types cliniques que nous pouvons trouver au début et à la période d'état, l'évolution plus ou moins rapide de ces formes diverses; nous ne ferons le diagnostic étiologique que par l'étude du liquide céphalo-rachidien.

DEBUT

Nombreux sont les modes qui commencent à traduire en clinique la localisation méningée du pneumocoque. Nous les distinguerons :

1° Formes à début brutal :

a) d'infection générale violente.

b) apoplectiforme.

c) convulsive de Rilliet et Barthez.

2° Formes à début par une infection rhino-pharyngée.

3° Formes à début prolongé, par un ensemble de prodromes traduisant une atteinte de l'état général qui dure et se termine brutalement par un syndrome méningé.

1° *Formes à début brutal :*

a) Comme une infection générale violente.

C'est un sujet sain qui, sans cause apparente, est pris tout d'un coup : de vomissements, de frissons répétés. La température monte rapidement à 39°-40°; le pouls est rapide, le visage vultueux, on note de l'herpès; signes ressemblant au début d'une maladie infectieuse grave.

Cependant, certains symptômes peuvent faire penser à l'atteinte méningée.

C'est une céphalée intense, occipitale ou sans siège précis, continue ou bien présentant des exacerbations qui arrachent aux malades des gémissements plaintifs, des cris, « le cri méningitique ».

C'est encore de la rachialgie, de l'hypéresthésie cutanée, mais surtout un certain degré de contracture, une légère raideur de la nuque.

Le syndrome n'est pas toujours au complet; quelques signes seulement le constituent.

Dans les diverses observations de L. Ramond et Achard, de Châtin, nous retrouvons la céphalée, les vomissements, l'ascension de la température, la raideur de la nuque.

Le malade de Chalier, Nové Josserand, Mazel, fut envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie.

b) Apoplectiforme :

Parfois, un accident rapide ou soudain en marque le début; épisode syncopal suivi de coma.

Dans la journée, après le repas, pendant le travail, le malade tombe sans connaissance. Durant la nuit, le malade qui s'était couché bien portant passe insensiblement du sommeil dans un état comateux.

Le sujet est étendu, inerte, en résolution musculaire complète, seul le cœur continue à batte, les poumons à respirer. La sensibilité, le mouvement, l'intelligence sont interrompus.

C'est le tableau d'un ictus apoplectique qui pose un problème de diagnostic. La tension artérielle n'est pas augmentée. La température s'élève. Le pouls s'accélère.

La ponction lombaire qui s'impose devant un tel tableau clinique montre, non pas un liquide sanglant, mais l'existence d'une méningite suppurée.

Ainsi se présente le malade de Ducamp, Janbon et Gondard, et celui de Ménétrier et Aubertin.

c) Forme convulsive de Rilliet et Barthez :

Ce type est particulier aux nourrissons et aux jeunes enfants chez lesquels « les convulsions tiennent la place du délire et du frisson chez l'adulte » (Nobécourt).

On observe des convulsions s'accompagnant de fièvre. Elles peuvent être généralisées, constituant un tableau effrayant, chez le petit enfant qui, après un cri, pâlit, se renverse en arrière, les yeux révulsés, les mâchoires serrées en un trismus violent, avec parfois un

rire sardonique; il est figé en hyperextension pendant quelques minutes; après cette phase tonique apparaissent des convulsions cloniques débutant à la face.

Les grimaces, les mouvements de diduction des mâchoires, l'agitation des yeux, des membres peuvent durer quelques minutes; tout s'apaise, l'enfant tombe dans l'assoupissement.

Elles peuvent se localiser à la face ou aux membres supérieurs, réalisant un type Bravais-Jackson.

Il arrive d'observer du spasme de la glotte, des convulsions du diaphragme (hoquet).

Ces crises se répètent en nombre variable.

Elles s'accompagnent de température, de cris, il n'y a pas de vomissement.

Tels les petits malades de Comby et de Shere et Pellerano.

2° *Début par une affection rhino-pharyngée :*

Ainsi, la méningite s'impose comme une affection particulièrement sévère. Quelquefois, comme la cérébro-spinale à méningocoques, elle commence par une affection rhino-pharyngée.

Un coryza d'allure plus ou moins banale, qui s'extériorise par un écoulement nasal, une rougeur légère du pharynx, un peu de température, Achard.

Une angine chez un adénoïdien. Nové Josserand.

Une rhino-pharyngite. Dr Sorel.

L'enfant est un peu agité, un peu grognon. On peut observer des frissons, un froid net. La fièvre s'allume et en un ou deux jours se constitue un syndrôme méningé.

3° *Début prolongé, précédé d'une série de prodromes :*

Ce que l'on peut appeler le début vrai, se produit brutalement, mais chez un malade qui, à cause d'une atteinte de l'état général, n'offre pas une grande résistance à l'infection.

Depuis quelques temps, il présente un malaise général, de la fatigue, de la céphalée, de l'abattement, une petite élévation thermique; comme l'adolescent de 17 ans de Leclerq et Vanhœcke.

J. Hallé rapporte le fait de l'un de ses externes qui, après une préparation intense à un examen, ressentait une fatigue marquée l'obligeant au repos, des céphalées, un malaise général. Chose curieuse, la veille du jour où il devait commencer sa méningite, il fit à Necker l'autopsie d'une femme morte de pneumonie.

Cependant, ce mode de début est de beaucoup le moins fréquent; en général la méningite primitive, dont l'évolution est si rapide, éclate brutalement et s'exprime rapidement par un syndrome méningé.

ETAT

Quel que soit le début, la forme la plus commune est méningitique, cependant nous citerons les types apoplectiforme et convulsif.

1° *Forme commune méningitique :*

Nous nous trouvons devant un malade, couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, plongé dans une sorte de torpeur comateuse; quelquefois présentant du délire, poussant de temps en temps un gémissement monotone, des cris plaintifs.

C'est un malade qui souffre, qui traduit ainsi la céphalée qui le tourmente.

La céphalée fait partie du « trépied méningitique » qu'il est classique de décrire dans les méningites. Les autres éléments sont les vomissements et la constipation.

Ce dernier signe est d'importance secondaire.

Le malade vomit sans nausées, sans efforts, en fusée; ces vomissements de type cérébral sont alimentaires ou bilieux, verdâtres, fréquents surtout au début.

La douleur s'exprime par une céphalée dont nous avons déjà parlé dans les formes de début. En général violente, elle s'accompagne de rachialgies et d'hyperesthésie cutanée.

Au trépied classique, s'ajoute un signe précoce dont la constatation oriente immédiatement le diagnostic vers la méningite : *la contracture.*

Elle débute par la nuque et l'on observe tous les degrés depuis la simple gêne de la flexion ou de l'extension de la tête jusqu'à la rigidité complète figeant la colonne vertébrale et permettant de soulever le malade en prenant appui sur la nuque.

Tous les muscles de la colonne vertébrale sont pris à leur tour; parfois, à tel point que le malade est raidi en opisthotonos.

L'abdomen est retracté en bateau.

La contracture s'étend aux membres inférieurs. La position du malade en chien de fusil l'indique déjà, il est impossible d'étendre la jambe sur la cuisse quand elle est fléchie sur le bassin. Le signe de Kernig met

en évidence, même le degré le plus léger. On peut le rechercher de deux manières.

1) Soit en demandant au malade de s'asseoir sur le lit; il ne peut le faire sans fléchir les membres inférieurs.

2) Soit, le malade étant couché, en cherchant à soulever le membre inférieur. Lorsqu'on arrive en un certain moment de la flexion de la cuisse sur le bassin, l'extension de la jambe n'est possible qu'au prix de violentes douleurs. Elle se met irrésistiblement en flexion.

On donne au signe de Brudzinski, une signification analogue. Si l'on fléchit fortement une cuisse du malade sur le bassin, une sorte de « réflexe contro latéral » provoque la flexion de l'autre membre.

Si l'on essaie de fléchir la tête sur le tronc, on provoque la flexion du genou et de la cuisse.

La tête est immobile, renversée en arrière, en extension continue, et il est impossible de la fléchir ou de l'incliner latéralement.

La contracture au niveau des muscles extrinsèques de l'œil, occasionne du strabisme; plus souvent, il serait dû à des paralysies de ces muscles. De même, on observe des paralysies mobiles, fugaces des membres : monoplégies, hémiplégies.

Les réflexes sont normaux ou diminués.

La pression des globes oculaires est douloureuse. Le malade a de la photophobie. Les pupilles ne réagissent pas.

Au niveau des téguments, on observe des troubles vaso-moteurs, des erythèmes polymorphes, du purpura, de la cyanose; on peut rechercher la raie méningitique de Trousseau. Souvent, on note de l'herpès, labial.

Il y a de l'albuminurie, parfois de la glycosurie. L'élimination d'urée et de phosphates est exagérée. Les urines, abondantes.

La température oscille de 39° à 40°, elle peut être moindre.

Le pouls suit la température. (Souvent il y a dissociation; la bradycardie est un excellent signe méningé.) Il est irrégulier, instable.

La respiration est généralement irrégulière.

Le psychisme du malade est modifié : délire, agitation, loquacité ou bien torpeur, somnolence.

Rapidement, le méningitique entre dans le coma.

2° *Type apoplectiforme :*

La méningite a débuté comme un ictus apoplectique, le malade est brutalement et d'emblée entré dans un coma profond. Nulle description ne dirait mieux l'état clinique que celle faite par MM. Ducamp, Janbon et Gondard, concernant un malade qui présentait une symptomatologie tellement riche en signes pyramidaux, qu'il pensèrent à une hémorragie cérébro-méningée. Seule, la ponction lombaire et le laboratoire leur donnèrent la clé du diagnostic.

« *Le 21 mai 1928 à 11 heures du matin, on apportait, salle Combal, un homme de 63 ans dans le coma. Son entourage déclarait que, paraissant jusqu'alors jouir d'une santé parfaite, il avait été pris brusquement la veille, à 1 heure de l'après-midi, en se levant de*

table, d'un étourdissement suivi de chute et de perte de connaissance; celle-ci n'a été recouvrée à aucun moment depuis.

Le malade est dans le coma complet; La respiration, stertoreuse, ébauche un rythme de Cheyne Stokes. La tête est légèrement déviée vers la droite, sans déviation des globes oculaires : la position de la tête étant du reste facile à réduire. Les membres, soulevés, retombent lourdement et l'on reconnait l'existence d'une très forte contracture du côté droit, en extension pour les deux membres. On provoque facilement de ce même côté l'apparition de réflexes d'automatisme.

Le pincement, la piqûre ne déterminent aucune réaction.

L'étude des réflexes montre les modifications suivantes : aux membres inférieurs, à droite, les réflexes achilléen et rotulien sont fortement exagérés. Il n'y a pas de danse de la rotule, mais on détermine un clonus du pied, pratiquement inépuisable. L'excitation plantaire reste sans réponse, de même que les manœuvres d'Oppenheim et de Schoœffer; mais il existe un signe de Gordon très positif.

A gauche, les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe cutané plantaire est aboli; on obtient par la manœuvre d'Oppenheim, une légère extension du gros orteil; par celle de Schœffer, de la flexion; à celle de Gordon, pas de réponse.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis des deux côtés.

Aux membres supérieurs, tous les réflexes tendineux et périostés sont exagérés à droite et à gauche.

On note une très forte inégalité pupillaire, par myosis gauche.

Par ailleurs, le pouls bat à 104; *la tension artérielle égale Mx.* 13 *et Mn.* 9. *Les deux poumons sont encombrés de râles congestifs, qui rendent l'auscultation du cœur impraticable. La température est de* 38° 8.

A noter enfin, l'existence d'une cicatrice temporale droite, ancienne et profonde. Les constatations nécropsiques ont permis de nier toute relation de cause à effet entre cette lésion et les symptômes actuels. La table interne était intacte, les méninges, entièrement libres à ce niveau.

Le tableau symptomatique, joint à la notion des commémoratifs et en particulier du mode de début, nous aiguille tout naturellement vers le diagnostic d'hémorragie cérébrale, et, plus précisément, en raison de l'existence de contractures précoces, vers celui d'hémorragie cérébroméningée.

Une ponction lombaire est pratiquée et donne issue à un liquide très trouble, presque purulent. Très rapidement et sans attendre la réponse du laboratoire, après avoir recueilli une quarantaine de cm3 de liquide, nous nous mettons en mesure d'injecter, par la même voie, du sérum antiméningococcique polyvalent.

Nous sommes arrêtés dès l'introduction du quatrième centimètre cube, par un épisode dramatique. Le patient présente tout à coup des secousses convulsives généralisées; son facies devient intensément congestif, vultueux, puis, en quelques secondes, les convulsions

font place a un opisthotonos typique. On constate au même moment la disparition complète du pouls, celle-ci persiste quelques secondes, puis les pulsations reparaissent, rapides, à peine perceptibles. On pratique une injection sous-cutanée d'un demi-milligramme d'adrénaline, suivie d'un mélange cofénie-éther.

Rapidement, le retour à l'état antérieur se produit L'injection rachidienne a été, bien entendue, différée.

L'examen bactériologique du liquide pratiqué par M^lle^ *le* D^r^ *M. Giraud, a donné le résultat suivant : très nombreux diplocoques Gram positif. A 5 heures de l'après midi, on injecte par voie rachidienne,* 30 *cc. de sérum antipneumococcique. Il n'y a pas de choc,* mais *l'exitus se produit quelques instants après.*

Les ensemencements ont confirmé qu'il s'agissait de pneumocoques.

A l'autopsie, les méninges ont été trouvées uniformément baignées de pus, de même que les espaces ventriculaires. Aucune lésion des centres nerveux. Par ailleurs, on n'a pu déceler que de la congestion banale des deux poumons, sans foyer; les autres organes ont paru sains.

3° *Forme convulsive de Rilliet et Barthez :*

Le nourrisson, l'enfant réagissent à l'infection différemment que l'adulte. Dans les diverses observations que nous avons lues se rapportant aux petits malades de cet âge, les convulsions tiennent une place importante.

Convulsions généralisées et partielles, simulant parfois une crise d'épilepsie, associées à du nystagmus, du machônnement, du trismus. L'enfant tombe dans

l'assoupissement; finalement les paralysies et le coma apparaissent. Il meurt en quelques jours dans le collapsus ou dans une crise convulsive, en hyperthermie.

Ainsi, se présente l'observation de Comby sur un enfant de 18 mois :

« 26 *janvier : convulsions, grimaces, cris, agitation, constipation, pas de vomissements.*

27 *janvier, mort avec* 40° 5 :

Autopsie : nappe de pus épais et fibrineux sur la convexité cérébrale.

Poumons : pas de pneumonie, pas de lésions tuberculeuses.

Culture du pus : culture pure de pneumocoques. »

Ces formes sont particulièrement graves et se terminent souvent avant l'apparition de symptômes méningés. Quand ils apparaissent, ils sont en général réduits, se traduisant par une saillie et une tension anormale de la fontanelle antérieure, une légère raideur de la nuque et des membres, du Kernig.

EVOLUTION

Pratiquement l'évolution d'une méningite primitive à pneumocoques est toujours mortelle, malgré le traitement, puisque nous n'en possédons pas encore qui soit efficace à coup sûr.

Dans une statistique, Netter donne 3 guérisons seulement sur 42 cas.

Nous avons pu retrouver quelques observations dont la plupart se terminent par la mort : trois malades ont guéri.

Cette évolution est plus ou moins rapide; la durée en est plus ou moins longue.

I Formes mortelles

Nous parlerons d'abord des formes mortelles, parmi lesquelles, nous pouvons, par leur durée, distinguer :

1° Une forme plus que suraiguë, que certains auteurs appellent, foudroyante, qui tue en deux jours ou même moins.

2° Une forme suraiguë qui évolue pendant 4 ou 5 jours.

3° Une forme aiguë, durant une semaine.

4° Une forme prolongée subaiguë.

1) *Forme foudroyante :*

Que le début soit apoplectique ou convulsif, que le malade soit d'emblée dans le coma ou qu'une période d'excitation le précède, la pneumococcie brûle les étapes, la température monte, le pouls devient petit, inégal, la respiration superficielle est souvent du type de Cheyne-Stokes. La mort survient en 2 jours.

Nous avons cité l'observation de MM. Ducamp, Janbon, Gondard, dont le malade meurt en une trentaine d'heures et celle de Comby.

Nous citerons encore, celle de Achard et L. Ramond :

« *Femme de 30 ans, morte en deux jours.*

Début par céphalées, vomissements et coma.

Syndrome méningitique avec légère contracture, respiration stertoreuse.

Ponction lombaire, liquide louche, opalin, verdâtre, à reflets moirés, s'écoulant en jet; examen direct : pneumocoques en nombre tel, que l'on dirait un bouillon de culture.

Quelques rares polynucléaires dans le culot de centrifugation.

Autopsie : Le cerveau est recouvert d'un enduit épais, crêmeux, verdâtre très fibrineux, très adhérent, qui efface et nivelle les circonvolutions et les sillons de la convexité des hémisphères.

La moëlle a un aspect normal ainsi que les méninges.

L'exsudat est formé de leucocytes polynucléaires. »

Nous transcrirons encore une observation de Châtin :

« *Enfant de 11 ans, rien d'antérieur.*

16. *Début brusque par une céphalée violente, vomissements,* T° *à* 40° 2; 8 *cc. d'électrargol.*

Ponction lombaire : liquide louche.

17. *Coma : le malade ne répond plus aux questions, les yeux sont entr'ouverts et sans regard, les traits expriment la souffrance, carphologie, gémissements, raideur de la nuque, Kernig peu accusé, pupilles dilatées et inégales, respiration de Cheyne Stokes.*

Pas d'éruption, ni érythème, ni herpès.

Rien aux poumons, rien au cœur.

Température : 39° 6.

Réponse du laboratoire : formule mono et polynucléaire, pneumocoque probable.

Cependant, injection de sérum antiméningococcique..

Ponction lombaire : *liquide sous pression, opalescent louche, aucune amélioration, les signes s'accentuent.*

Mort en deux jours.

Autopsie : Cerveau, revêtement purulent verdâtre épais, purée de pois; examen direct et cultures : pneumocoques. »

2) *Forme suraiguë :*

Le début est celui d'une infection violente, ou bien se fait par une affection rhino-pharyngée; il peut être convulsif.

Rapidement, apparaissent des signes nerveux très marqués, contractures, agitation, délire, syndrome méningé. Le coma survient. Le malade, aux extrémités froides, cyanosées, au facies vultueux ou plombé, avec un pouls irrégulier, une température rapidement ascendante, meurt en 4 ou 5 jours.

Observation dûe à l'obligeance de M. le Professeur R. Sorel (inédite) :

Jean X..., 10 ans, sans antécédents pathologiques; les petites maladies de sa première enfance, rougeole et coqueluche n'ont pas été suivies de complications broncho-pulmonaires. Jamais de pneumopathies ni d'otite. N'est pas sujet au coryza; pas de végétations.

Antécédents héréditaires et collatéraux normaux : pas de tuberculose.

MALADIE ACTUELLE

Un soir, en rentrant de classe, le petit malade se plaint de céphalées.

Cependant, il dîne comme d'habitude, mais, après le dîner, vomissements. Pendant la nuit, agitation et délire.

Le lendemain matin, le médecin constate un syndrome méningé et appelle M. le Professeur Sorel en consultation dans la journée.

Examen : *Le petit malade est couché en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, il tousse un petit peu. Pas de vésicules d'herpès labial.*

L'enfant est légèrement obnubilé.

Raideur généralisée; raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski, réflexes conservés, pas de Babinski.

Au niveau de l'œil gauche, on note du strabisme interne.

Le pouls est de 110-120; *la température :* 40° 5.

La gorge est légèrement rouge, sans points blancs, ni fausses membranes, sans hypertrophie amygdalienne.

A l'auscultation, les poumons sont normaux; pas de signes en foyer.

Le cœur est normal. Le foie et la rate, de dimensions normales, ne sont pas douloureux à la palpation.

L'abdomen est rétracté en bateau.

La ponction lombaire donne issue à un liquide sous pression, d'aspect louche et moiré.

On pratique l'injection intrarachidienne de 30 *cc. de sérum antiméningococcique.*

L'examen de laboratoire dû à M. le D[r] *Boulicaud donne le résultat suivant :*

Albumine : 5,50 p. 1.000; *glucose :* 0,04 p. 1.000; *chlorures :* 6,85 p. 1.000.

Très nombreux polynucléaires.

Très peu de germes, extracellulaires, certains, même, juxtacellulaires, diplocoques assez gros, Gram +, mais certains sont facilement décolorés par l'alcool et presque Gram —.

Ces constatations ne permettent pas d'exclure le méningocoque.

Le soir même, l'on pratique une ponction atlo-occipitale et une ponction lombaire. Après une soustraction massive de liquide, drainage et lavage intrarachidien au sérum physiologique, suivis d'une injection de 40 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent.

Nouvel examen de laboratoire : Alb. 7,50 p. 1.000; *glucose :* 0,08 p. 1.000; *chlorures :* 7,02 p. 1.000, *très nombreux polynucléaires. Le pneumocoque se confirme :*

Germes nombreux, extracellulaires franchement Gram +.

Le Dr Boulicaud pratique l'ensemencement sur gélose T et gélose T ascite :

1) *avec le culot de centrifugation;*

2) *avec environ 2 cc. de liquide non centrifugé; le tube est resté incliné environ 2 heures pour permettre la sédimentation, ensuite redressé.*

Les cultures obtenues sont du pneumocoque pur.

La température qui, le soir était de 39° 5, monte le lendemain à 41°.

Les vomissements sont fréquents, la raideur extrême, les réflexes abolis, l'obnubilation augmente, le regard se voile. Alors, apparaissent des troubles sphinctériens, des phénomènes bulbaires, et l'enfant meurt au troisième jour de l'évolution.

La deuxième observation, publiée par Châtin a trait à un enfant de 14 ans :

« *Depuis 2 ans, migraines, jamais d'otorrhée.*

Coryza avec écoulement nasal abondant.

Deux jours après, céphalée et violentes douleurs lombaires.

Céphalées frontales violentes. Douleurs à la nuque et à la région lombaire, raideur subdélire, pas de vomissements. Température : 39°. Il est impossible de rechercher le Kernig.

Cris, raie méningitique, délire, constipation.

Ponction lombaire : *liquide hypertendu opalescent.*

Rien aux poumons, rien au cœur.

Mort en 5 jours.

Pneumocoques à l'examen direct et après culture. »

Observation publiée par G. H. Burnell :

« *Garçon de 5 ans et demi : 30 septembre, douleurs de tête; 1er octobre : vomissements; 2 octobre : délire, agitation, photophobie très marquée. Raideur de la nuque, Kernig.*

Température : 38° 8. *Pouls :* 120; *respiration :* 42.

Ponction lombaire : 20 *cc. de liquide, un peu trouble.*

Réponse du laboratoire : 280 *éléments (surtout des lymphocytes), pneumocoques.*

30 *octobre : décès (quatrième jour).*

Autopsie refusée. »

Observation publiés par M. Achard, dans *l'Algérie Médicale :*

« *Enfant M... 9 mois, élevé au lait condensé, bel enfant, bien développé, en parfait état.*

Hérédité suspecte, bilatérale au point de vue Koch. A reçu du B. C. G. à la naissance.

16novembre : *Léger accès de fièvre, 38° 3, léger écoulement muqueux nasal, ventre un peu ballonné, un peu d'agitation. Diète, lavement, un peu de Teyssèdre.*

17 nvembre : *Au réveil, 0,04 cg. de calomel Vicario : résultat satisfaisant, plusieurs selles à peu près normales. Journée bonne, sans fièvre; l'enfant est un peu grognon. Le soir, vers 8 heures, froid net, frissons, mains froides, lèvres violacées. L'accès de froid dure 15 à 20 minutes, suivi d'un accès de fièvre à 39° 5 et de vomissements; la nuit est un peu agitée.*

18 novembre : *Le matin, température 39° 4, vomissements, le ventre est souple, un examen minutieux ne révèle rien d'anormal à aucun organe; je pense au paludisme, en ayant eu quelques cas les jours précédents chez des jeunes enfants. Injection de 0,35 cgr. de quinoforme dans la fesse. Cependant, je suis frappé par un peu de prostation et un regard vague du malade. Je recherche soigneusement les signes méningitiques, je ne trouve absolument rien. Malgré cela, j'ai l'impression très nette que l'enfant est sous la menace d'accidents méningés, impression basée uniquement sur l'aspect du petit malade et je n'hésite pas à faire part de mes craintes aux parents.*

Le soir à 6 heures, la température est de 38° 4 avec encore quelques vomissements, la prostation persiste, tension anormale de la fontanelle qui est bombée, regard toujours vague. Nouvel examen soigneux : pas de Kernig, pas de constipation, pas de raideur de la nuque, pas de raies méningitiques, le pouls est en rap-

port avec la température, rien d'anormal aux pupilles, réflexes normaux, sensibilité conservée, Babinski normal, etc...

Absolument rien aux poumons.

Mon impression de méningite se confirme et je ne le cache pas aux parents. Dès le matin, j'avais ordonné de la glace sur la tête, des frictions au collargol, etc...

19 novembre : La nuit a été assez calme, avec une dose infime de bromure, encore quelques vomissements. La prostration est plus accentuée, elle est entrecoupée de petit cris et de gémissements, la température de 39° 5, quelques irrégularités du pouls, tension violente de la fontanelle, légère raideur de la nuque, mais absolument aucun autre signe de réaction méningée.

Je crois devoir confirmer aux parents, ma première impression et je propose une ponction lombaire pour la confirmer. Je demande une consultation avec un confrère, le Dr Gilbert Lévy.

Il ne peut que confirmer le diagnostic de méningite.

L'hérédité suspecte nous fait penser à une méningite bacillaire, avec cependant de vives réserves en raison du début brutal avec frisson.

Un examen très minutieux semble révéler un très léger souffle à l'épaule droite en arrière. Nous pensons à un foyer pneumonique méconnue, une « pneumonie silencieuse de Mouriquand » qui aurait éclairé l'étiologie de la méningite. Une radioscopie faite immédiatement à mon cabinet montre des champs pulmonaires parfaitement clairs.

Une ponction lombaire immédiatement pratiquée montre une pression un peu élevée et donne issue à un liquide très légèrement louche.

Chimie : Albumine : 0,45; *sucre :* 0.

Cytologie : très légère réaction leucocytaire : 25 *à* 30 *éléments; Polynucléaires :* 80 %; *lymphocytes :* 20 %.

Bactériologie : Nombreux diplocoques bout à bout, intracapsulaires Gram positif = pneumocoques.

Sérologie : B. W. négatif.

Conclusion : méningite à pneumocoques.

Dès le résultat de l'examen, je fais une injection de 8 *cc. de sérum antipneumo de l'Institut Pasteur, intrarachidien et* 10 *cc. intramusculaire. La température est, le soir, de* 39° 7, *le pouls à* 170.

20 *novembre : Nuit agitée, plus de vomissements, le matin, la température est de* 39° 7, *le pouls à* 180.

Le soir, température 38° 5, *pouls* 174. *L'état est le suivant : torpeur, les yeux fermés; de temps en temps cris, gémissements et mouvements violents; l'enfant se jette à droite ou à gauche; contracture spasmodique des membres, la raideur de la nuque est un peu accentuée, pas de Kernig, pas de raies, pas de constipation, les jambes s'allongent bien, le pouls est régulier, les pupilles sont égales et réagissent parfaitement; cependant, on note un léger strabisme externe de l'œil gauche. Les réflexes rotuliens sont à peine perceptibles, la sensibilité est conservée. Absolument rien aux poumons, le ventre est souple, respiration de Cheyne Stokes.*

Nouvelle injection intra-rachidienne et intramusculaire de sérum.

La torpeur augmente d'heure en heure et l'enfant meurt dans la nuit. »

Méningite a pneumocoque primitive mortelle chez un enfant de 3 ans

L. Nové-Josserand, M^lle^ Rougier, Feuillade :

Etiologie. — Depuis quelques mois, l'enfant mouchait beaucoup, présentait parfois de petites élévations thermiques à 38°. Un examen rhinoscopique décèle la présence de végétations. Tout de même, bonne santé générale.

Début. — L'enfant est mal à l'aise depuis midi, le soir, il a 40° 5. Dans la nuit, crise convulsive.

8 mai : *Il entre le 8 mai 1933 à l'hôpital.*

A l'entrée, il ne présente aucun signe nerveux ni méningé. Seulement, une légère angine rouge et une conjonctivite bilatérale surtout intense à gauche où elle s'accompagne d'œdème de la cornée et de la muqueuse palpébrale inférieure (frottis avec liquide conjonctival).

Le soir, 41°.

9 mai : *Le lendemain, raideur de la nuque sans Kernig, facies devenu subitement terreux. Urines sanglantes. Crise convulsive durant quelques minutes avec mâchônnement, contracture de la face, suivie d'état subcomateux.*

Ponction lombaire : liquide, eau de riz.

On pense à la cérébro-spinale, d'où sérum antiméningococcique.

10 mai : *Malgré une sérothérapie intense, l'état s'aggrave; strabisme intense gauche, nystagmus, Kernig, raideur de la nuque; état comateux; opisthotonos interdisant même la ponction lombaire.* 41° 3, *troubles respiratoires, intermittences du pouls, hémorragies sous-cutanées, hématuries.*

A 8 heures du soir, mort dans le coma.

Liquide céphalo-rachidien jusqu'au bout, aspect eau de riz, examen d'abord négatif. Aucun microorganisme à l'examen direct. Cependant, liquide très purulent avec polynucléaires et cellules en voie de dégénérescence pyoïde, sucre : 0,29 p. 1.000

Cultures stériles, impossible d'identifier le germe.

Autopsie. — *Les deux hémisphères cérébraux sont tapissés de fausses membranes jaunes, grisâtres, très épaisses, adhérant intimement à la surface cérébrale, insérées le long des scissures dont elles soudent solidement les lèvres. De même, sur la face inférieure. Cependant, pas de cloisonnement du trou occipital.*

Les ventricules cérébraux sont normaux à la coupe.

Liquide médullaire trouble, jaunâtre, non franchement purulent (Les reins sont un peu congestifs, les autres organes sains).

L'examen de fragments couenneux, prélevés le long des scissures, montre (examen direct) des pneumocoques, dont la présence fut confirmée par les cultures.

Liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction dorsale : pneumocoque dans les cultures.

Il semble donc s'agir d'une méningite purulente cérébrale à exsudats solides, avec méningite puriforme

rachidienne, aseptique d'abord, puis, contenant le pneumocoque à l'état pur.

Le point de départ de l'affection n'est certainement pas le poumon, sain cliniquement et anatomiquement, ce n'est pas non plus l'oreille ni la plèvre.

Si l'on se souvient que, depuis quelques mois, l'enfant présentait de l'encombrement nasal, que lors de son entrée, il présentait une angine rouge, on peut penser judicieusement, semble-t-il à une porte d'entrée pharyngée; on sait combien est classique l'ensemencement méningé par le pharynx dans les méningococcies; il en est vraisemblablement de même dans ce cas pour le pneumocoque.

Existait-il, dans ce cas, ou dans cette famille, une particulière sensibilité à ce germe ou à certaines de ses races ? C'est possible, car un frère du malade était mort, 6 ans avant, dans des conditions identiques.

La conjonctivite reste de nature indéterminée : examen négatif.

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES (CÉRÉBROSPINALE)

Chalier, Nové-Josserand, Mazel :

Etiologie. — Sabotier, 53ans, alcoolique.

En novembre, ivre mort, exposé pendant quelques heures à la pluie devant sa porte.

Début. — Malaise, fièvre, sans point de côté, pas de toux, frissons; le malade est envoyé à l'hôpital pour pneumonie.

2 décembre (le lendemain), subcoma, peu d'agitation, parfois chien de fusil, ne répond pas aux questions. Pas de déviation de la tête ni des yeux. Mydriase, les pu-

pilles réagissent, pas de déviation de la langue, pas de paralysie ni de la face ni des membres.

Pas de Kernig net, mais raideur de la nuque. Réflexes rotuliens diminués. Pas de Babinski, pas de troubles sphinctériens.

Gémissement continu qui devient parfois une plainte aiguë.

Intégrité absolue de l'appareil pulmonaire.

Température : 39° 4, *pouls :* 90.

3 *décembre : Raideur accusée, même degré d'agitation et de plainte. Chien de fusil, pas de photophobie, ni de paralysie. Incontinence d'urine.*

Température : 40°.

4 *décembre : Aggravation, coma, la température monte. Incontinence vésicale et rectale (diarrhée noire sans Weber +). Secousses rythmiques de faible intensité.*

Le soir, mort, avec 41° 2.

Autopsie. — Petite plaie de la malléole interne droite. Porte d'entrée ?

Cirrhose. Splénomégalie. Pas de lésions pulmonaires.

Cerveau : Exsudat purulent, pie-mérien de la convexité. Au niveau du pôle frontal droit, suffusion sanguine (foyer d'encéphalite hémorragique en piqueté).

Cervelet, bulbe, protubérance : Exsudats purulents pie-mériens nets.

Moelle, pus et dépôt purulent.

Ponction lombaire du 4 *décembre : Liquide sous tension, trouble, aspect eau de riz.*

Formule polynucléaire.

Culture : pneumocoques.

L'inoculation à la souris, tue l'animal en quelques heures.

L'hémoculture est positive à pneumocoques.

3° Formes aiguës et subaiguës :

Les formes aiguës et subaiguës sont plus rares, la méningite évoluant en général rapidement vers la mort.

Nous avons trouvé une observation de Ménétrier et Aubertin dont le malade mourut au bout d'une semaine :

« *Femme de 28 ans, amenée à l'hôpital sans connaissance.*

La malade se serait sentie mal à l'aise la veille; elle a été trouvée le matin sans connaissance dans son lit.

Syndrome méningé sans rien de particulier au point de vue clinique.

Température en plateau. Coma.

Décès le huitième jour.

La ponction lombaire du quatrième jour donne un liquide clair et séreux. Dépôt assez abondant après centrifugation. Très peu de leucocytes. Grand nombre de microbes.

Deux souris inoculées, mortes en trois jours. »

Leclercq et Vanhœcke rapportent le fait d'un jeune homme de 17 ans, qui, après une série de prodromes, présenta un syndrome méningé, terminé par la mort au bout d'une vingtaine de jours.

« *Début par un malaise général, abattement, céphalée, légère élévation thermique.*

Au bout de 15 jours, un syndrome méningé se réalise. Coma et mort au dixième jour de l'entrée à l'hôpital. Autopsie : Pus verdâtre assez épais dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cerveau congestionné avec quelques foyers de ramollissement. »

Nous citerons les diverses ponctions lombaires à l'étude du liquide céphalo-rachidien dont elles montrent les modifications.

II — EVOLUTION FAVORABLE

On a publié un certain nombre de cas heureux. L. Lichtfied, dans un article du journal de l'American Medical Association, publie une statistique de 10 cas de méningites primitives ou secondaires à pneumocoques, dont le diagnostic clinique et bactériologique était évident. Cinq guérisons furent obtenues (dont 2 méningites primitives) par des injections répétées intra-rachidiennes et intraveineuses de sérum antipneumococcique le Kyes.

En rappelant l'emploi de l'abcès de fixation par J. Hallé, Netter et Cesari publient une deuxième guérison par le même traitement.

Nous rapportons les observatons de J. Hallé et Schere et Pellerano.

Un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Guérison après sérothérapie et abcès de fixation (résumé) : — J. Hallé.

Histoire. — Un externe ayant présenté comme troubles antérieurs une sensation de fatigue marquée l'obligant au repos, de malaise général, de céphalées (après

un gros travail fourni pour un examen de médecine le 5 décembre].

Le 9 décembre, cet externe fait à Necker l'autopsie d'une femme morte de pneumonie.

10 décembre : Céphalée violente.

Vers minuit, céphalée intense, engourdissement marqué, l'empêchant de penser et le clouant au lit : incapable de mouvement. Vers 3 heures, angoisse. Il se lève et titube. Vomissements bilieux, température : 40° 6.

11 décembre : Chien de fusil, le dos tourné à la lumière. Torpeur absolue (comateuse); si on le sollicite, mouvements de défense. Rétif à l'examen, il répond par des grognements. Raideur marquée, généralisée. Aucun mouvement de la nuque. Kernig manifeste. Réflexes tendineux et cutanés existant. Léger ptosis de la paupière gauche, pupilles réagissant à la lumière. Raie méningitique. Léger délire onirique. Urines foncées, albumineuses, température : 40° 6, *pouls bon :* 75.

Donc, état méningé.

Il est pratiqué une ponction lombaire et l'injection intrarachidienne de 15 *cc. de sérum antiméningococcique, la méningite cérébro-spinale étant probable, le liquide retiré louche et purulent* (10 *cc. mettent une demi-heure à couler*).

4 bains à 36 degrés, glace sur la tête, lavement.

Examen du liquide : *Polynucléaires nombreux. Diplocoques Gram positif = pneumocoques.*

Nouvelle ponction et injection de sérum antipneumococcique intrarachidienne, de plus injection sous-cutanée du même sérum.

Abcès de fixation.

12 *décembre. Léger délire, torpeur diminuée. Ptosis de la paupière gauche plus marqué. Les traits semblent tirés à gauche (parésie faciale).*

Température : 39°.

Nouvelle ponction lombaire. Liquide moins trouble; on en retire 50 *à* 60 *cc.*

Injection de 40 *cc. de sérum antipneumococcique intrarachidienne.*

Même quantité intramusculaire.

13 *décembre. Amélioration notable. Crachats épais visqueux. Sous crépitants aux deux bases.*

Ponction lombaire. Liquide très louche, purulent, amicrobien à l'examen direct.

Injection de sérum antipneumococcique intrarachidien (20 *cc.*), *et intramusculaire* (40 *cc.*).

14 *décembre. Amélioration. Réponses à peu près sensées. Ptosis diminué; température* 38°; *la chute de la température s'amorce en lysis. La réponse du laboratoire indiquant la présence de diplocoques ressemblant plutôt aux méningocoques qu'aux pneumocoques, nous pratiquons une injection intrarachidienne de sérum antipneumococcique et antiméningococcique.*

Les jours suivants, la convalescence s'amorce. L'abcès de fixation évolue normalement, la céphalée disparaît peu à peu.

Liquide céphalo-rachidien.

Diplocoques intraleucocytaires prenant le Gram, à caractères de pneumocoques.

Hyperalbuminose, pas de sucre.

Pas d'inoculation à la souris (plus tard, une inoculation du culot de centrifugation à la souris demeura sans effet).

La culture sur gélose-ascite a échoué.

Le 14 décembre, nous trouvons un diplocoque ne prenant pas le Gram.

Crachats : *verdâtres, peu liés, purulents.*

Diplocoques encapsulés, Gram + (caractères de pneumocoques).

Inoculation à la souris : *l'animal meurt en 24 heures. Dans le sang du cœur, nous trouvons des pneumocoques typiques; cultivés sur gélose ascite et milieu de Truche.*

Considérations. A noter :

1° La petite quantité des germes dans le liquide; il est probable que le nombre de germes est un facteur de gravité.

2° Le rôle favorable de l'abcès de fixation.

Considérations sur une forme rare de méningite à pneumocoques primitive (Résumé).

(Dr S. Schere et G. C. Pellerano).

Raquelina M. E. — Agée de 4 mois, née de parents sains, ayant trois frères vivants et en bonne santé. Prématurée, elle ne pesait que 1.500 gr. à la naissance. Nourrie au sein.

Début : *Il y a une quinzaine de jours, cyanose, pleurs, plaintes, raideur, en opisthotonos accentué, pas de fièvre, convulsions.*

Etat actuel : *Fillette légèrement hypotrophique, poids 4 kg., circonférence crânienne 38 cm., fontanelle de 3 cm. sur 3 cm. 1/2, bombée.*

Position en chien de fusil, avec grand opisthotonos et raideur de la nuque et de la colonne. Hyperréflexie tendineuse. Réflexe plantaire en extension du gros orteil ou simultanément des autres doigts. Réflexes rotuliens polycinétiques ébauche de clonus du pied. Signes de Kernig et de Brudzinski positifs.

Pupilles en légère mydriase réagissant à la lumière.

Pouls à 110-120 à la minute avec légère arythmie. 20 à 25 respirations à la minute avec des pauses brèves. Température rectale 37° 1/2.

Obnubilation manifeste, vomissements, certaine dysphagie, constipation.

Mouvements choréiques, grande irritabilité aux excitations extérieures.

Dans ces circonstances, en tenant compte de l'évolution depuis 15 jours, et de son apyrexie, il était difficile d'accepter qu'il s'agissait d'une méningite purulente.

Ponction lombaire : *Liquide d'aspect trouble, de couleur verdâtre, contrastant avec le cadre clinique.*

Pression au Claude : au début = 42. Après la manœuvre de Queckenstead elle monte à 60. On retire 5 cc. de liquide. Pression finale = 20.

Malgré l'aspect du liquide, en tablant sur la relative bénignité de l'évolution, d'accord avec le Dr Gareiso, nous nous maintenons dans l'expectative ordonnant seulement des frictions mercurielles et attendant le résultat du laboratoire.

Albumine = 1,50 *gr.* 0/00.

Cytologie = 388 *éléments* (*prédominance polynucléaires*).

Culture = *développement de pneumocoques seuls.*

Dix jours après, *la malade est ramenée.*

La raideur de la nuque a diminué, l'opisthotonos n'est pas aussi marqué et disparaît par moments. Les vomissements ne se reproduisent pas, l'alimentation étant réglée. Irritabilité moindre; les mouvements choreiques ne sont pas aussi intenses. Pouls à 160 bien rythmé. Température rectale 36°9. Fontanelle un peu déprimée.

Le cadre général s'est modifié favorablement; l'enfant est mieux et s'amuse.

Ponction lombaire : *Liquide plus clair et de couleur jaune louche.*

Devant l'amélioration générale nous évitons de faire de la sérothérapie.

Réponse du laboratoire :

Albumine 1,50 *gr.* 0/00.

Cytologie = *intense polynucléose.*

Bactériologie = *pneumocoques exclusivement.*

Depuis cette date, la malade est vue presque chaque jour et nous pratiquons comme unique traitement des ponctions lombaires qui montrent comment le liquide va se clarifiant peu à peu jusqu'à prendre l'aspect cristal de roche, le pneumocoque ayant disparu quand le liquide devient limpide.

14 septembre (*un mois après le début*), *l'enfant est plus calme, la température rectale est de* 37°, *les mou-*

vements choréiques ont disparu complètement, l'opisthotonos est extrêmement diminué.

Liquide : *Aspect limpide.*

Albumine = 0,70 o/oo.

Cytologie = 104 *éléments avec légère prédominance polynucléaire.*

Bactériologie négative.

B. W. = *négatif.*

28 septembre. *Poids* 4.260 *gr. circonférence crânienne* 0,39.

Pas de raideur de la nuque, celle de la colonne est à peine perceptible; légère hyperréflexie, pas de Kernig. Fontanelle normale. Pupilles réagissant bien. Température rectale = 37°3. *Pouls* 140. *Psychisme normal.*

Ponction lombaire : *Liquide cristal de roche.*

Albumine = 0,65 o/oo.

Cytologie = 96 *éléments avec prédominance lymphocytaire.*

Bactériologie = *négative.*

Cultures = *négatives.*

Un mois et demi après, *pas d'altération de l'état général, mais hydrocéphalie; la fontanelle est tendue, mesure de* 5 *à* 6 *centimètres avec circulation veineuse collatérale. Circonférence crânienne égale* 0,44 (*deux mois et demi avant, elle était de* 0,38 *et la fontanelle de* 0,03 *à* 0,035).

Quatre mois après, tableau complet d'hydrocéphalie; facies typique, fontanelle de 0,07 *à* 0,08, *circonférence crânienne de* 0,52. *Poids de* 9.750 *gr., taille de* 0,70.

III. — COMPLICATIONS

Cette dernière méningite est remarquable par le fait qu'elle est apyrétique et qu'on n'a pas institué de sérothérapie spécifique, mais, cette évolution subaiguë très prolongée (deux à trois mois), qui s'est terminée favorablement *quo ad vitam*, laisse une séquelle : hydrocéphalie très nettement établie au cours des mois suivants.

Celle-ci peut s'expliquer par une oblitération de l'acqueduc de Sylvius, des trous de Magendie ou de Luschka, consécutive à l'épendymite ventriculaire guérie en laissant des lésions cicatricielles.

On a cité d'autres complications des méningites primitives à pneumocoques :

L'hémiplégie, la néphrite.

La guérison totale, bien que rare, existe, témoin l'observation de J. Hallé.

IV. — LOCALISATIONS ANATOMO-CLINIQUES

A côté de la méningo-épendymite, facteur d'hydrocéphalie, nous trouvons d'autres localisations du processus méningitique :

a) Les méningites de la convexité, les plus communes.

b) Les méningites de la base entraînant des phénomènes bulbaires et basilaires : troubles du pouls et de la respiration, paralysie des nerfs crâniens, signes oculo-pupillaires, contracture marquée, hypéresthésie cutanée.

c) Le type cérébro-spinal qui s'accompagne de phénomènes douloureux intenses : rachialgies, douleurs dans les membres inférieurs, spontanées ou provoquées.

V. — FORMES ASSOCIEES

a) Ces types anatomo-cliniques peuvent être associés à d'autres localisations morbides du même germe; on a observé la coexistence de méningites et d'arthrites suppurées, d'endocardite maligne; cette dernière réalisant la *forme méningitique de l'endocardite maligne.*

« L'intérêt clinique que présente cette association « est dans le fait que l'endocardite est souvent latente, « alors que la méningite attire dès le début l'attention « par sa symptomatologie habituelle, de sorte que, bien « souvent, on a fait le diagnostic de méningite pneu- « mococcique et que c'est à l'autopsie que l'on dé- « couvre l'endocardite. » (Aubertin).

Cependant, l'auscultation du cœur permet quelques fois de mettre en évidence un souffle affirmant déjà la coexistence des deux localisations.

« Dans une de nos observations, le malade se pré- « sentait avec le tableau d'une méningite aiguë typi- « que, à début brutal, par une élévation de tempéra- « ture à 40°, sans pneumonie et sans signes d'auscul- « tation pouvant être attribués à une séquelle de pneu- « monie. On notait, d'autre part, l'existence d'un gros « souffle systolique de la base. La ponction lombaire « donna issue à un liquide purulent contenant des « pneumocoques. L'autopsie montra l'existence de « grosses végétations en choux fleurs qui obstruaient « presque complètement l'orifice aortique. » (Aubertin).

b) Nous trouvons encore des associations microbiennes.

On a signalé l'association du pneumocoque et du bacille tuberculeux (Achard et Horowitz).

Plus importante est celle du méningocoque et du pneumocoque (Chatin et Courmont - Adjali).

Morquio cite un cas de méningite débutant par du pneumocoque auquel s'adjoint rapidement le méningocoque et qui guérit par une sérothérapie antiméningococcique.

Le malade de J. Hallé, au troisième jour, avait un liquide contenant un diplocoque ressemblant davantage au méningocoque, ce qui nécessita l'injection des deux sérums spécifiques.

PRONOSTIC

En 1917, Netter réunissant 42 observations de méningites pneumococciques ne trouvait que 3 cas heureux.

En 1919. Lichtfied sur 10 méningites, relève 5 guérisons dont 2 primitives.

Concetti, cité par Nobécourt, la croit mortelle dans 75 % des cas.

Nous avons pu grouper une quinzaine d'observations de forme primitive, dont trois évolutions favorables, les deux déjà citées et celle publiée par Sabrazès, dans la *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, succès dû au traitement par un autovaccin et des injections intrarachidiennes d'étain colloïdal.

Si l'on peut quelquefois espérer une guérison, la grosse majorité des méningites primitives a une issue fatale.

Le pronostic est très grave. Sur quoi nous baser pour l'établir ?

1° Il faut tenir compte d'abord des conditions individuelles :

a) De l'état antérieur; surmenage, fatigue, intoxication.

b) De l'âge; la résistance de l'enfant à l'infection est moins éprouvée que celle de l'adulte.

c) De la race; le pneumocoque montre une plus grande virulence chez les nègres.

2° L'étude comparée des divers liquides retirés par ponction lombaire permet de suivre l'évolution de la maladie :

a) La réaction cytolique suivant qu'elle est minime, qu'elle est de type polynucléaire ou lynphocytaire, est un élément favorable ou non. La diminution ou l'augmentation de la polynucléose annonce la guérison ou la mort.

b) Certains liquides contiennent des microbes en nombre tel que l'on dirait un véritable bouillon de culture. D'autres méningites sont pauci-microbiennes.

La virulence du germe semble avoir autant d'importance que le nombre.

3° A côté de ces divers éléments qui tiennent soit à l'individu, soit à la maladie elle-même, il est un autre élément de pronostic qui découle du peu de ressources thérapeutiques que nous possédons. Le diagnostic une fois posé, le traitement consiste en sérum antipneumococcique, divers agents chimiques. Le résultat n'en est pas brillant; pour de rares guérisons, nous trouvons une bien plus grande quantité de morts.

Lorsqu'à la première ponction lombaire on retire un liquide suppuré, un réflexe thérapeutique fait injecter immédiatement du sérum antiméningococcique, geste rationnel à cause de la fréquence énorme de ce germe comparée à celle des autres agents de méningites suppurées.

Cela n'est-il pas sans danger ?

Rappelant l'opinion de Netter, Schere et Pellerano écrivent :

« L'administration de sérum antiméningococcique « dans la méningite à pneumocoques est franchement « préjudiciable, ce sérum constituant, *in vivo*, un « excellent bouillon de culture envers le pneumoco- « que. »

Lucien Girard, dans les *Annales de Thérapie Biologique*, dit :

« Il n'est pas inoffensif d'injecter du sérum anti- « méningococcique sans déterminer auparavant la na- « ture exacte du germe responsable. Nous avons vu ce « sérum favoriser, au lieu de le combattre, le dévelop- « pement des pneumocoques ou des streptocoques et « aggraver, de ce fait, l'évolution de la méningite. »

Cependant, nous devons noter que dans les observations de J. Hallé et Morquio, dans l'association méningo-pneumococcique, l'emploi des deux sérums et d'un abcès de fixation pour la première, celui de sérum antiméningococcique dans la seconde, ont amené la guérison des deux malades.

Une identification rigoureuse du pneumocoque permet de porter un pronostic très sombre. Mais il est des cas mortels où la distinction bactériologique n'est pas suffisamment nette pour isoler et identifier le germe en cause. Ce germe est-il le pneumocoque ou le méningocoque ?

Comme dans les cas de méningite suppurée primitive, ce dernier est le plus communément en cause, c'est à lui que l'on attribue ces cas douteux. Il paraît vraisemblable cependant que certaines observations de méningite qualifiées de méningococciques soient imputables au pneumocoque : celles qui résistent au sérum antiméningococcique bien que le cloisonnement ne se produise pas et que l'issue fatale ne puisse être rapportée à cette complication.

DIAGNOSTIC

I. — CLINIQUE

Lorsque au cours d'une pneumococcie survient un état méningé, il est rationnel de l'attribuer au pneumocoque.

Dans les cas où la localisation méningée est rigoureusement primitive, la clinique suffit-elle à porter le diagnostic ?

« Il semble que, dans les cas dûs au pneumocoque, « la perte de conscience est plus prompte, plus com- « plète, la raideur moins accusée, les paralysies des « nerfs crâniens plus rares, ainsi que les éruptions « (l'herpès excepté) et les arthropathies. » (Netter).

Cependant cela ne suffit pas pour identifier une méningite. Il nous paraît difficile d'attribuer au pneumocoque un syndrome méningé en nous basant seulement sur quelques nuances séméiologiques dont l'appréciation est malaisée.

La symptomatologie nous permet d'affirmer seulement qu'il y a une méningite, la ponction lombaire que cette méningite est suppurée, l'examen de laboratoire que le pneumocoque en est la cause.

Dans les types apoplectiformes ou convulsifs, rien souvent n'indique la méningite; le tableau clinique nous aiguille vers un autre diagnostic. Seuls, la ponction lombaire et le laboratoire nous en donnent la clef.

La méningite primitive à pneumocoques est, avant tout, un diagnostic de laboratoire qui non seulement nous indique le germe causal de la maladie, mais nous permet d'en suivre l'évolution.

II. — LABORATOIRE. LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

a) Coloration et aspect :

Le liquide suppuré retiré par ponction lombaire peut revêtir tous les degrés de purulence, depuis le simple trouble jusqu'au pus bien caractérisé.

Parfois, il est verdâtre, sanguinolant, plus ou moins épais, s'écoulant lentement et arrivant même à boucher l'aiguille ou bien teinté plus ou moins en jaune.

Dans certains cas, il est simplement louche, un peu trouble, opalescent (Leclercq et Vanhoecke, Chatin, Achard).

Chalier, Nové-Josserand et Mazel lui décrivent un aspect eau de riz.

Chez le malade de Achard et L. Ramond, il était louche, opalin, verdâtre, à reflets moirés.

Ducamp, Janbon et Gondard trouvèrent un liquide très trouble, presque purulent.

Son aspect se modifie au cours de l'évolution.

Chez le malade de Leclercq et Vanhoecke, il était, à la première ponction lombaire légèrement louche et devint de plus en plus trouble.

Chez la prématurée de Schere et Pellerano, de verdâtre le pus passe au jaune louche, puis se montre moins trouble. A la fin le liquide est cristal de roche.

b) *Pression :*

Le manomètre de Claude indique une tension élevée.

Chez cette dernière malade, il marquait 42 au début, l'épreuve de Queckenstead le fit monter à 60; après soustraction de liquide il était seulement à 20, pression encore plus forte que la normale.

Cette hypertension se retrouve dans la plupart des cas publiés.

Elle explique que le liquide s'écoule en jet quand il est à peine trouble et très lentement, presque goutte à goutte, lorsqu'il est purulent, épais, fibrineux (10 cc. mettent une demi heure à couler chez le malade de J. Hallé).

c) *Chimie :*

1° Albumine. — En général augmentée de 1, 2, 3 gr. 0/00.

Dans l'observation du Dr Sorel, il fut trouvé 5,50 gr. à la première ponction, 7,50 gr. à la deuxième.

Dans le cas de Schere et Pellerano, l'albumine de 1,50 gr. au début diminue jusqu'à 0,70, puis 0,65.

2° Sucre. — Diminué. Cette hypoglycorachie est constante : de 0,04 à 0,08 chez le malade du Dr Sorel. On note l'absence de sucre dans les observations de Achard et de J. Hallé. Dans celle de Nové-Josserand on trouve 0,29.

3° Chlorures. — Variant de 6,85 gr. à 7,02 de la première à la deuxième ponction lombaire chez le malade du Dr Sorel, ils sont sensiblement normaux.

d) Cytologie :

1° Dans la majorité des cas, la formule cytologique est de type polynucléaire. Cette polynucléose, souvent intense, 388 éléments (Schere et Pellerano) se manifeste dès le début ou bien suit rapidement une lymphocytose initiale (Leclercq et Vanhoecke : lymphocytes 65 %, polynucléaire, 25 %).

Le type polynucléaire est très net dans les observations du Dr Sorel, de Achard (polynucléaires 80 % et lymphocytes 20 %).

2° Burnell trouva 280 éléments, surtout des lymphocytes. Comme il ne fut pratiqué qu'une seule ponction lombaire, nous ne pouvons pas suivre l'évolution.

3° Dans l'observation de Chatin la formule est de type mono et polynucléaire.

4° Il est des cas où l'on ne trouve que de rares polynucléaires (Achard et L. Ramond). Cette pauvreté cellulaire du liquide opposée à sa richesse en microbes, constitue une sorte de dissociation cyto-bactériologique.

Le degré de virulence des germes et leur prolifération ont sidéré la défense cellulaire de l'organisme.

Peut-être est-ce un phénomène agonique ?

5° Dans les formes qui guérissent, la polynucléose fait place à une lymphocytose.

e) Bactériologie :

Le diagnostic d'une méningite suppurée est un diagnostic d'urgence; il importe de connaître aussitôt que possible son agent causal, d'abord par l'examen direct ensuite par les cultures.

Certains liquides sont de véritables bouillons de culture, d'autres contiennent peu de microbes, quelques-uns sont amicrobiens au début (Leclercq et Vanhoecke).

La coloration par le Gram permet déjà d'éliminer le méningocoque et tous les cocci à Gram négatif (il ne faut pas oublier cependant que la coloration peut être douteuse).

Nous sommes donc en présence d'un cocus à Gram positif, est-ce un pneumocoque ou un streptocoque ?

Si nous trouvons un diplocoque, lancéolé encapsulé extracellulaire, nous devons penser au pneumocoque.

Mais celui-ci est parfois disposé en chaînettes, tel le type III ancien streptococus mucosus de Schottmuller. Il nous faut identifier le germe.

1° Par les cultures en milieux ordinaires ou spéciaux.

2° Par les réactions d'agglutination. Les sérums agglutinant le pneumocoque, n'ont aucune action sur le streptocoque.

3° D'autre part, la bile, dans le phénomène de Neufeld, dissout le seul pneumocoque.

4° L'inoculation est le terme ultime de l'identification; la souris inoculée meurt en 18 ou 24 heures d'une scepticémie à pneumocoques.

Nous rappelons que l'on peut trouver une association de pneumocoques et de bacilles tuberculeux ou de méningocoques.

f) Modifications du liquide au cours de l'évolution :

Si la première ponction lombaire permet d'identifier le germe, les suivantes nous montrent l'évolution du processus pneumococcique. Nous allons essayer dans quelques tableaux d'exposer comment elle se produit, soit vers la mort, soit vers la guérison.

1° *Evolution vers la mort :*

Parallèlement à l'aggravation de l'état clinique, le liquide devient de plus en plus trouble ou purulent, l'albumine augmente, la formule se compose presque uniquement de polynucléaires, les microbes pullulent.

MALADE DU Dr SOREL

	1re ponction lombaire (Matin)	2me ponction lombaire (Soir)
Albumine	5,50 gr. o/oo	7,50 gr. o/oo.
Sucre	0,04 gr. o/oo.	0,08 gr. o/oo.
Chlorures	6,85 gr. o/oo.	7,02 gr. o/oo.
Cytologie	Très nombreux polynucléaires.	Exclus. polynucléaires.
Bactériologie	Très rares diplocoques Gram positif.	Nombreux pneumocoques.

OBSERVATION DE LECLERCQ ET VANHOECKE

	1re P. L.	2me P. L.	3me P. L.	4me P. L.
Aspect	Louche.	Plus trouble.		
Albumine	Hyperalbuminose.		Hyperalbuminose.	
Cytologie	Lymphoc. 65 %	15 %	15 %	Polynucléose pres
	Monocytes 22 %.	22 %	33 %	que pure.
	Polynucl. 25 %.	25 %	52 %	
Bactériologie	Amicrobien.	Rares diplocoques.	Pneumocoques	Nombreux pneu mocoques.

2° *Evolution vers la guérison :*

Les signes cliniques s'amendent; le liquide devient de moins en moins purulent; tant qu'il y a des micro-

bes la formule est peu modifiée, mais à leur disparition la polynucléose fait place à une lymphocytose.

OBSERVATION DE SCHERE ET PELLERANO

	15 jours après le début	10 jours après	1 mois après	1 mois 1/2 après
pect	Verdâtre, trouble.	Jaune louche.	Limpide.	Cristal de roche.
oumine	gr. 1,50 o/oo.	gr. 1,50 o/oo.	gr. 0,70 o/oo.	gr. 0,65 o/oo.
tologie	388 éléments (Polynucléose).	Polynucléose intense.	104 éléments (lég. polyn.).	96 éléments (lymphocytose).
ctériologie ...	Pneumocoques.	Pneumocoques.	Négative.	Négative.

III. — *Différentiel :*

La clinique n'identifie pas une méningite quelle qu'elle soit, elle pose des problèmes de diagnostic différentiel.

Y-a-t-il méningite ?

Volontairement nous ne décrirons pas la symptomatologie des affections diverses auxquelles on peut penser devant un malade qui présente :

Un état infectieux grave;

Des convulsions;

Un ictus apoplectique.

Commence-t-il une maladie infectieuse à grand fracas, une pneumonie, une bronchopneumonie... ?

Les convulsions, sont-elles essentielles, traduisent-elles une épilepsie, le début d'une infection générale, d'un état digestif, d'une pneumopathie, d'une otite, mastoïdite... ?

L'ictus est-il dû à une hémorragie cérébrale, un ramolissement ?

Le coma tire-t-il son origine d'un diabète, d'une urémie... ?

Si nul signe de localisation ne se fait jour, on reste dans l'expectative. Mais au moindre symptôme méningé, il faut pratiquer une ponction lombaire. L'ictus l'indique également.

Celle-ci résoud le problème. Il y a méningite, une méningite suppurée; l'examen de laboratoire nous en donnera l'origine.

TRAITEMENT

1° *Général et symptomatique :*

(Nous l'empruntons au traité de thérapeutique clinique de Martinet).

Le malade doit être couché dans une demi obscurité dans l'immobilité et le calme absolus, dans une chambre bien aérée.

Il faut prendre les soins antiseptiques minutieux des portes d'entrée de l'infection (rhino-pharinx).

Toutes les fois que la température rectale dépassera 38°, bains chauds, trois ou quatre par jour à 38°-40° (Aufrecht, Netter); les bains facilitent la diurèse, calment les douleurs et les contractures.

Alimentation dans la mesure du possible : lait, potage, œufs.

Injection de métaux colloïdaux : électrargol (10 cc. en injections intraveineuses, par jour).

Application en permanence sur la tête d'une vessie de glace séparée du cuir chevelu par une flanelle.

Application de sangsues derrière les oreilles, de sinapismes aux membres inférieurs.

Constipation : purgatif, calomel;
lavement glycériné du codex.

Vomissements : boissons glacées gazeuses;
potion de Rivière;
eau chloroformée.

Contre les céphalées et les symptômes douloureux : antipyrine et quinine.

Contre l'insomnie, l'agitation et les convulsions : les bromures, l'opium, le chloral, le sulfonal.

Il est nécessaire de surveiller la quantité d'urine (rétention), la formation possible d'escarres.

2° *Etiologique :*

Quand, à la première ponction lombaire, on retire un liquide suppuré, on injecte immédiatement du sérum antiméningococcique. C'est du bon sens clinique.

A la réponse du laboratoire indiquant la présence de pneumocoques, il est logique d'injecter du sérum anti-pneumococcique, à la dose de 20 à 40 cc. par voies intrarachidienne et intramusculaire.

Lichtfied publie deux guérisons de méningites primitives à pneumocoques obtenues :

a) L'une avec une dose totale de 105 cc. de sérum de Kyes par voie intraveineuse et intrarachidienne, 5 à 10 cc. par jour.

b) L'autre survenue au bout de 18 jours après injection intraveineuse et intrarachidienne de 5 cc. du même sérum, injection bi-quotidienne pendant les 9 premiers jours de la maladie.

Les doses administrées à la fois par voie intrarachidienne et intraveineuse sont importantes; il n'y eut aucun accident.

Nous avons à notre disposition le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, dont l'efficacité n'est pas encore bien établie.

D'après Netter et Cesari, cette inefficacité tiendrait :

« *a*) A la multiplicité habituelle des localisations « pneumoniques et à l'invasion du sang.

« *b*) A la prolifération très rapide du pneumoco- « que, s'accompagnant ordinairement d'une propor- « tion minime d'éléments cellulaires, preuve de l'inhi- « bition du processus de défense.

« *c*) La capsule du pneumocoque le protège sans « doute contre les principes actifs contenus dans les « sérums.

« D'après Richard V. Lacna, l'adjonction d'oléate « de soude permet au sérum de détruire le pneumoco- « que *in vitro* et *in vivo* chez le singe. On ne pourrait « l'utiliser chez l'homme. »

3° *Antiinfectieux :*

Devant les minimes facultés thérapeutiques du sérum spécifique, il a fallu trouver autre chose.

En 1923, Netter et Cesari affirment l'utilité de l'abcès de fixation en se basant sur deux observations : celle de J. Hallé déjà citée et en rapportant la guérison d'une méningite à pneumocoques d'origine otitique, traitée de cette manière.

En 1915, Moore publie une série d'articles sur le rôle antiinfectieux de l'optochine ou éthylhydrocupréine.

« Cette substance arrête le développement du pneu- « mocoque et le tue en 18 heures.

« Son action est telle qu'à de petites doses ineffi- « caces par elles-mêmes on peut renforcer jusqu'à 5 « fois l'action protectrice du sérum antipneumococci-

« que dans l'infection expérimentale chez la souris.
« L'injection d'optochine à un lapin, par voie sous-
« cutanée, confère, au bout d'une heure, au sérum de
« cet animal un pouvoir bactéricide puissant vis-à-vis
« de toutes les races. »

Le streptocoque résiste à l'optochine.

Dans l'article de Lucien Girard, nous trouvons :

« Belzor Mayano Navarro a guéri une méningite à pneumocoques en injectant dans le canal rachidien 5 cc. d'une solution d'optochine à 2 p. 1.000.

« Hilda H. Stoessinger en injectant dans les veines 2 cc. d'une solution à 5 % de mercurochrome, a guéri également une méningite à pneumocoques consécutive à une otite. »

Sabrazès a guéri un malade de 28 ans, atteint de méningite grave à diplocoques prenant le Gram, par un auto-vaccin. Il fit 4 injections mais fut obligé de cesser, le malade présentant des signes d'intolérance (recrudescence de la température, vertiges, augmentation des contractures). Le traitement fut continué avec succès par des injections intrarachidiennes d'étain colloïdal.

Schere et Pellerano publient une guérison obtenue seulement par des ponctions lombaires répétées à longs intervalles d'abord, journellement au bout d'un mois.

Ce traitement constitue un excellent drainage du pus méningé, diminue l'hypertension et améliore les contractures, les convulsions et les douleurs.

Comment concevoir le traitement d'une méningite à pneumocoques ?

L'abcès de fixation est un excellent dérivatif du processus infectieux.

On peut l'utiliser, non pas comme unique moyen thérapeutique, mais associé, soit à une médication chimique, optochine, mercuro-chrome, sels d'étain, soit à une médication spécifique.

L'auto-vaccin (Sabrazès) le sérum, d'autre part ne sont pas sans danger : intolérance, choc anaphylactique immédiat ou tardif.

Il ne faut pas hésiter à utiliser le sérum antipneumococcique. Certes, son emploi soulève beaucoup d'objections et n'est pas exempt de déboires; la méningite est mortelle dans la plupart des cas.

Le professeur Lereboullet écrit au sujet des pneumococcies : « Il importe d'agir plus souvent qu'on ne le fait par la sérothérapie antipneumococcique; elle est la médication curatrice de ces infections ».

Le sérum spécifique associé à une médication chimique peut avoir une certaine efficacité dans les formes primitives.

N'oublions pas cependant qu'il est des cas douteux pour lesquels la réponse du laboratoire n'est pas nette; on hésite entre méningocoques et pneumocoques. Le méningocoque est le plus probable; aussi, devons-nous, dans ces cas douteux, pratiquer l'injection de sérum antiméningococcique.

CONCLUSIONS

1. Il existe une forme primitive de méningites à pneumocoques, qui vient au second rang des méningites suppurées, bien loin derrière celles dues aux méningocoques.

2. La localisation méningée, favorisée par la débilitation de l'organisme, le jeune âge et la race (Noirs) se produit par voie lymphatique (propagation de voisinage) ou par voie sanguine.

3. Elle ne semble pas exister sous forme épidémique, sauf chez les nègres. L'on trouve surtout des cas sporadiques, parfois au cours d'épidémies de méningites à méningocoques. Seul, le laboratoire permet de les différencier.

4. Les lésions de l'axe cérébro-spinal sont les mêmes que dans toutes les méningites suppurées. Un fait important est l'absence de cloisonnement.

5. Elle se traduit cliniquement, soit par des convulsions, soit par un ictus apoplectique, ou bien par un syndrome méningé qui ressemble à ceux d'une autre origine.

6. L'évolution est, en général, suraiguë. Il est cependant des formes aiguës ou subaiguës.

7. Le pronostic est très grave, mortel le plus souvent, toutefois, nous avons relevé trois guérisons : deux complètes, une suivie d'hydrocéphalie.

8. Le diagnostic se fait par la ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien, au laboratoire, sur l'identification rigoureuse du germe.

9. Le traitement est décevant. Il doit consister en une association de sérothérapie spécifique, de médications chimiques (optochine, mercurochrome) et d'abcès de fixation.

10. En attendant la réponse du laboratoire et dans tous les cas douteux, il vaut mieux faire bénéficier le malade de ce doute ,en injectant du sérum méningococcique.

Vu :	Vu :
Le Président de la Thèse,	*Le Doyen*
DALOUS.	E. BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 19 Juin 1936.

Le Recteur

Président du Conseil de l'Université,

J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Méningites purulentes à pneumocoques. *Revue Gén. de clin. et thérap.*, 1921.

ACHARD et LAUBRY. — Méningites à pneumocoques, *Gaz. Hebdom.* 1902.

ACHARD et HOROWITZ. — Un cas de méningite associée tuberculo-pneumococcique, *Bull. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris,* janv. 1931.

ACHARD et L. RAMOND. — Méningite pneumococcique à forme foudroyante et pauvreté cellulaire du liquide de ponction lombaire. *Bull. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris,* novembre, 1908.

ACHARD (d'Aïn Temousset). — Un cas de méningite foudroyante à pneumocoques sans pneumonie. *L'Algérie médicale,* 17 février 1933.

ADJALI. — Association pneumocoque méningocoque (Thèse Paris), 1924.

AUBERTIN. — L'endocardite pneumococcique, *Monde Médical,* avril 1935.

BOUFFARD. — Notes sur la pneumococcie du noir. *Bull. de l'Acad. de méd.,* mars 1932.

BURNELL G. H. — Un cas de méningite à pneumocoques primitive. *Arch. de méd. des enfants,* 1920.

CALVET. — Le pneumococus mucosus; son rôle dans l'étiologie des mastoïdites (Thèse Toulouse), 1928.

CASTOLDI. — Tratamiento biologico de la méningitis neumococcica *Semana medica*, nov. 1934.

CHALIER et GUICHARD. — Miningite à pneumocoques primitives, *Progrès médical*, 1931.

CHALIER, NOVÉ, JOSSERAND et MAZEL. — Méningite à pneumocoques (cérébro-spinales) *Lyon médical*, janvier 1912.

CHALIER et PUIG. — Méningite primaire à pneumocoques, *Journal méd. de Lyon*, juin 1927.

CHATIN. — Notes sur 2 cas de méningites cérébrospinales à pneumocoques, *Lyon médical*, fév. 1911.

CHATIN et COURMONT. — Pneumocoque et méningocoque *Lyon médical*, janvier 1916.

CHAUVET (Stéphen). — Neurologie (in traité de pathologie générale de Sergent).

M^lle CONDAT. — Méningites purulentes des nouveaux nés. *Arch. méd. des enfants*, 1917.

DOPTER et DE LAVERGNE. — Traité d'épidémiologie.

DOPTER et SACQUÉPÉE. — Précis de bactériologie.

DUCAMP, JANBON et GONDARD. — Méningite primitive à pneumocoques à début apoplectiforme. *Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, Juillet, 1928.

DUCAMP et GUEIT. — Méningites à pneumocoques, *Montpellier médical*, 1922.

FORTIN. — Sur quelques facteurs de guérison de la méningite à pneumocoques (Thèse, Paris, 1923).

GUICHAT. — Méningites cérébrospinales primitives à pneumocoques (Thèse, Lyon, 1912).

GIRARD L. — Sur le diagnostic des méningites suppurées. *Annales de thérapie biologique,* juillet 1925.

HALLÉ J. — Un cas de méningite cérébrospinale à pneumocoques, guérison après sérothérapie et abcès de fixation. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris,* novembre 1923.

LAFFORGUE. — La méningite à pneumocoques, *Paris méd.,* 1912.

LECLERCQ et VANHŒCKE. — Méningite primitive à pneumocoques, *Echo méd. du Nord,* 1900.

LICHTFIED. — *Journalde l'American Méd. Association,* mai 1919.

LIÈGE. — Les pneumococcis de l'enfance, *Annales de thérapie biologique,* février 1935.

MORQUIO. — Sobre la méningitis à neumococos. Leccion clinica. *Rev. méd. del. Uruguay,* 1915.

MÉNÉTRIER et AUBERTIN. — Méningite cérébrospinale à pneumocoques. *Bull. de la soc. anatomique,* avril 1902.

NETTER. — De la méningite dûe au pneumocoque (avec ou sans pneumonie). *Arch. gén. de médecine* 1887.

NETTER et EMILE CÉSARI. — Importance de l'abcès de fixation dans les méningites à pneumocoques. *Bull. de la Soc .méd. des hôp. de Paris,* 1923.

NICOLLE et DEBAINS. — Sur les races de pneumocoques. *Bull. de l'académie de médecine,* 1919.

NOBÉCOURT. — Précis de maladies des enfants.

SABAZÈS. — Méningite grave à diplocoque gram +, traitée avec succès par un auto-vaccin et les injections intrarachidiennes d'étain colloïdal. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, septembre, 1919.

SCHREIBER et KOHN. — Un cas de méningite aiguë pneumococcique chez un nouveau né de deux jours. *La Clinique*, févrer 1933.

SCHERE et PELLERANO. — Considéraciones alrededor de una forma rara de méningitis à neumococo, primitiva, *La Prensa Medica Argentina*, février, 1935.

SEGERS et SCHERE. — Méningitis à neumococo primitiva. *La semana medica*, n.° 35, 1932.

TADER. — Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques avec dissociation cyto-bactérienne. (Thèse Alger), 1924.

Table des Matières

Introduction 9

Historique 11

Etiologie 15

Pathogénie 25

Anatomie pathologique 28

Etude clinique 31

Formes mortelles 43

Maladie actuelle 45

Méningite a pneumocoque mortelle chez l'enfant de 3 ans 52

Méningite a pneumocoque (cérébro-spinale) 54

Pronostic 67

Diagnostic 71

Traitement 79

Conclusions 85

Bibliographie 87